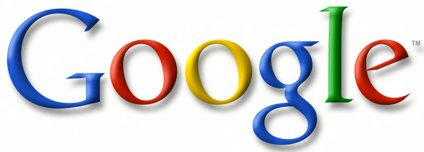
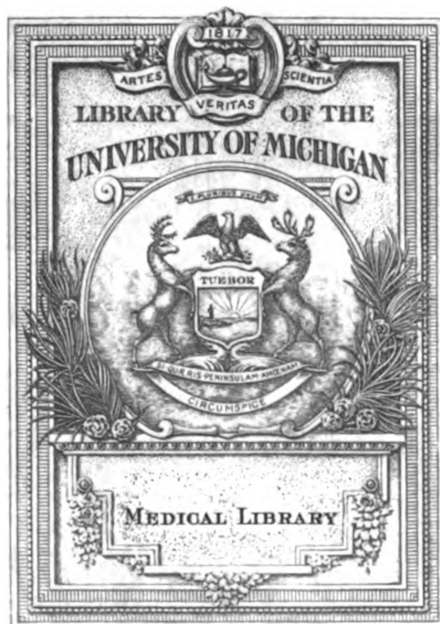
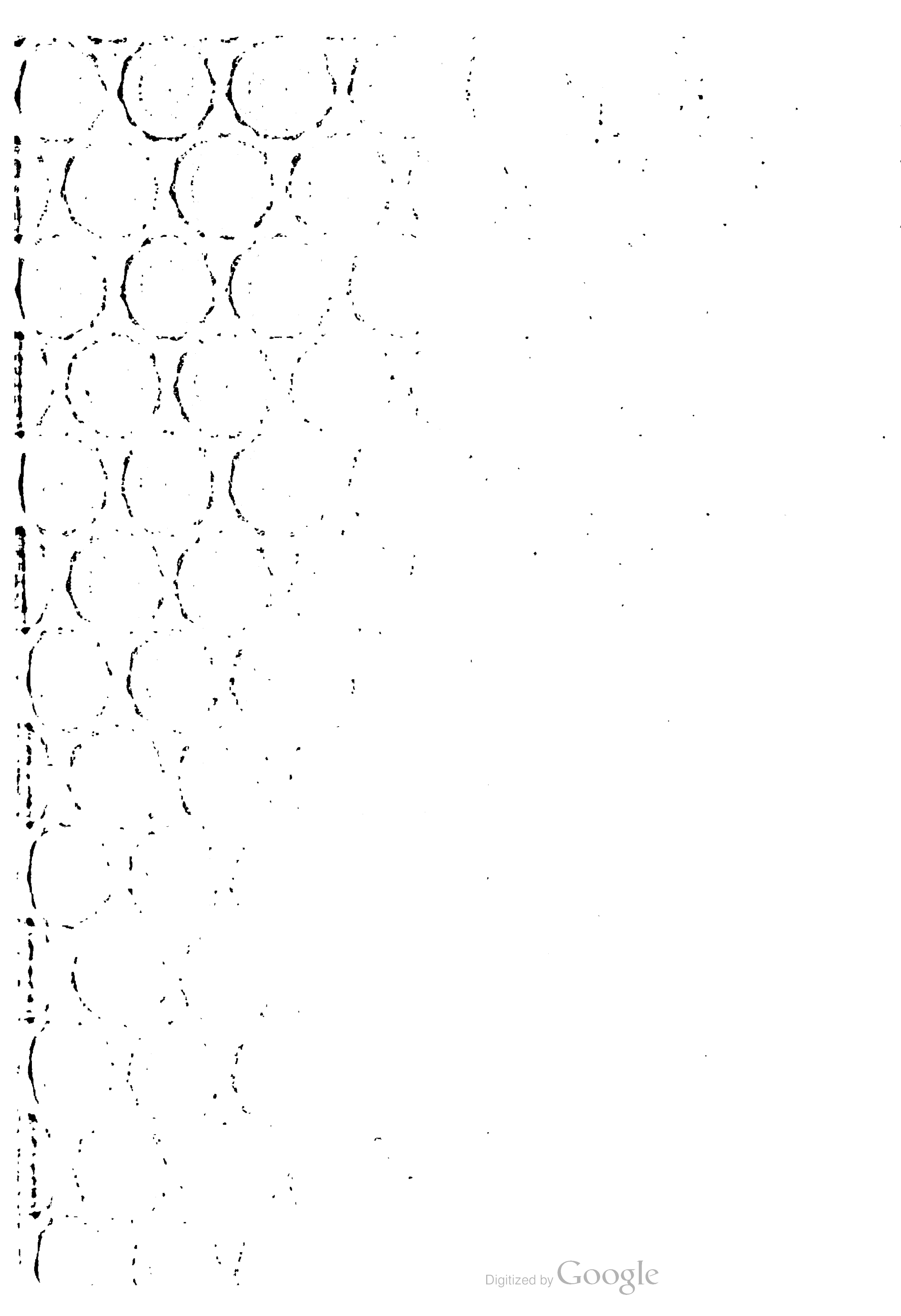





1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Herausgegeben von

F. Hartmann Graz · **C. Mayer** Innsbruck · **O. Pötzl** Prag

J. Wagner-Jauregg Wien

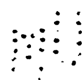
Redigiert von

E. Pollak Wien und **E. Raimann** Wien

Band 45



Wien
Verlag von Julius Springer
1927



Inhaltsverzeichnis

Originalarbeiten

Seite

Sitzungsberichte des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Referate

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Herausgegeben von

F. Hartmann Graz **C. Mayer** Innsbruck **O. Pötzl** Prag

J. Wagner-Jauregg Wien

Redigiert von

E. Pollak Wien und **E. Raimann** Wien

Band 45, Erstes Heft



Wien / Verlag von Julius Springer / 1926

Die **„Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“**

erscheinen in einem Gesamtumfang von jährlich etwa 20 Bogen, in 3, erforderlichenfalls 4 einzeln berechneten Heften.

Manuskriptsendungen sind zu richten an den
Verlag Julius Springer z. H. der Schriftleitung der „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“, Wien I, Schottengasse 4

Die Verfasser erhalten 60 Sonderabdrucke ihrer Arbeit kostenfrei. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse ersucht, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Verlag Julius Springer

---

45. Band **Inhaltsverzeichnis** 1. Heft

Seite

Fortsetzung auf der III. Umschlagseite

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag, Vorstand: Prof. O. PÖTZL)

Spina bifida cervicalis occulta mit Brown-Séquardschen Symptomenkomplex und Aussparung der Achselhöhle aus der Sensibilitätsstörung

Von

Dr. Erwin Hirsch, Prag

Assistent der Klinik

Mit 3 Textabbildungen

Der BROWN-SÉQUARDsche Symptomenkomplex, der in angedeuteter Form bei Lues Tumoren und zentraler Gliose zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehört, kommt in seiner reinen und ausgesprochenen Form verhältnismäßig nicht allzu häufig vor (vgl. dazu z. B. die neue Auflage des OPPENHEIMschen Lehrbuches); trotzdem wäre die Beobachtung eines Falles mit reinem BROWN-SÉQUARDschen Symptomenkomplex kein genügender Grund zur Mitteilung. Wenn im Folgenden über eine Patientin, die unter den genannten Erscheinungen erkrankt war, berichtet wird, so geschieht es, weil sich im Sensibilitätsstatus eine erwähnenswerte Eigenart gefunden hat und weil dieser entsprechend auch die Rückbildung der Sensibilitätsstörung eigenartig verlaufen ist.

Von Interesse ist übrigens auch die Grundlage der Erkrankung, eine *Spina bifida cervicalis occulta*, die — an sich wohl auch kein allzu seltenes Ereignis — im Verhältnis zur Spina bifida der Lumbalwirbelsäule, an Häufigkeit aber doch zurücktritt. Über die gerichtsärztliche Bedeutung solcher Fälle wurde erst kürzlich von ALTSCHUL[1] an der Hand einiger Fälle berichtet; bei unserer Kranken war allerdings kein Grund vorhanden, uns mit ihr vom praktisch gerichtsärztlichen Standpunkt aus zu befassen.

Am 17. Juni 1924 kam ein Mädchen von 22 Jahren, die bis zum Tage der jetzigen Erkrankung vollständig gesund war, in das Ambulatorium unserer Klinik. Sie hatte bis dahin ihre Beschäftigung in einem Bureau ohne jede Störung verrichtet, war eine gute Turnerin und seit acht Jahren Klavierspielerin. Am Tage vor ihrer Erkrankung hatte sie einen Unfall: In der Turnstunde traf sie ein Ring, in dem eine Freundin stehend schaukelte, in die Nackengegend; sie fiel sofort zu Boden und konnte sich überhaupt nicht mehr bewegen. Aber schon nach mehreren Stunden war diese Lähmung auf der rechten Seite ganz geschwunden und am andern Tage am linken Bein soweit zurückgegangen, daß sie — von der Mutter an der linken Seite unter-

[1] Med. Klinik 1924.

stützt — den Weg vom Allgemeinen Krankenhause zur Klinik (zirka $^1/_2$ km) gut zurücklegen konnte. Sie schleifte dabei das linke Bein nach und hielt den linken gelähmten Arm an der Brust fest; neben dieser motorischen Lähmung der linken Seite, die damals auch die Schultermuskulatur betraf, hatte sie beiderseitige Pyramidenzeichen, links einen HORNERschen Symptomenkomplex (Ptosis, Myosis, Enophthalmus) und eine Sensibilitätsstörung vom Typus der BROWN-SÉQUARDschen, deren Verteilung und Anordnung auf der Abb. 1 u. 2 ersichtlich ist: Rechts vollständige Anästhesie für alle Qualitäten vom fünften Zervikalsegment abwärts, links — auf der Seite der motorischen Lähmung — vom selben Segment an nach abwärts eine Hyperästhesie; dieser aufgesetzt in C_4 und C_3 Anästhesie für alle Qualitäten. In den ersten Tagen nach dem Trauma war auch die Tiefensensibilität in allen vier Extremitäten gestört. Noch lange blieb sie es links weiter.

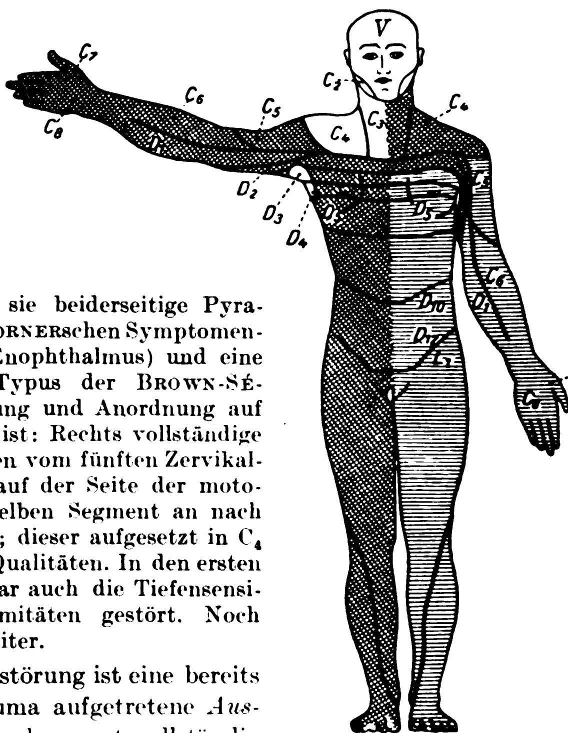


Abb. 1

An dieser Sensibilitätsstörung ist eine bereits zwei Tage nach dem Trauma aufgetretene *Aussparung der Achselhöhle* aus der sonst vollständig anästhetischen Seite bemerkenswert (Abb. 3); es bestand hier zunächst eine geringe Hypästhesie, die später zur vollen Empfindlichkeit der betreffenden Stelle führte. Unseres Wissens nach ist das ein bisher unbekannter Befund. Übrigens war auch am gleichen Tage eine Aussparung der Klitorisgegend Abb. 1, später der gesamten Genitalhaut festzustellen (KARPLUS).

Die Röntgenaufnahme der Hals- und Brustwirbelsäule, die von Dr. REISER an der deutschen chirurgischen Klinik, Prof. SCHLOFFER, hergestellt worden war, ergab neben einigen anderen Anomalien eine Spaltbildung der mittleren und unteren Halswirbelsäule, eine Spina bifida cervicalis occulta.

Wir können uns nun vorstellen, daß sich die Erschütterung des Schlages durch den Spalt hindurch auf das Rückenmark fortsetzte; zunächst muß es ganz betroffen gewesen sein, was wir aus der schockartigen Reaktion und aus dem Zurückbleiben der freilich nur mehr geringen Pyramidenzeichen auf der sonst freien Rückenmarkshälfte schließen können; die linke Hälfte des Rückenmarkes muß aber weitaus stärker betroffen gewesen sein, wie aus dem Symptomenkomplex abgeleitet werden kann. Möglicherweise handelt es sich daher um kleine

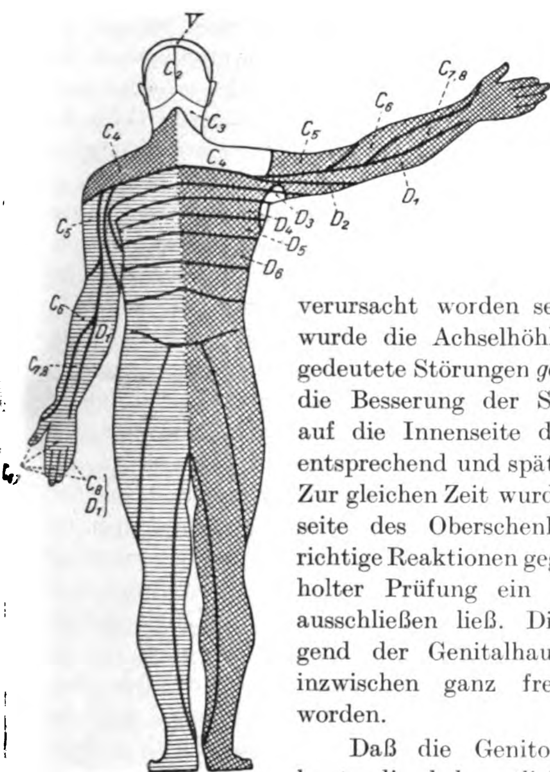


Abb. 2

Blutungen in die linke Rückenmarkshälfte, die bis zum dritten Zervikalsegment hinauf gereicht haben dürften. Die aufgesetzte anästhetische Zone könnte durch Läsion der entsprechenden Wurzeln, etwa durch deren Zerrung verursacht worden sein. Innerhalb weniger Tage wurde die Achselhöhle bis auf geringe, nur angedeutete Störungen *ganz* frei; von dort aus schritt die Besserung der Sensibilitätsstörung zunächst auf die Innenseite des Oberarmes, unscharf D_1 entsprechend und später auf den ganzen Arm fort. Zur gleichen Zeit wurden auch schon an der Innenseite des Oberschenkels und in der Hüftbeuge richtige Reaktionen gegeben, wobei sich bei wiederholter Prüfung ein Zufall ausschließen ließ. Die Gegend der Genitalhaut war inzwischen ganz frei geworden.

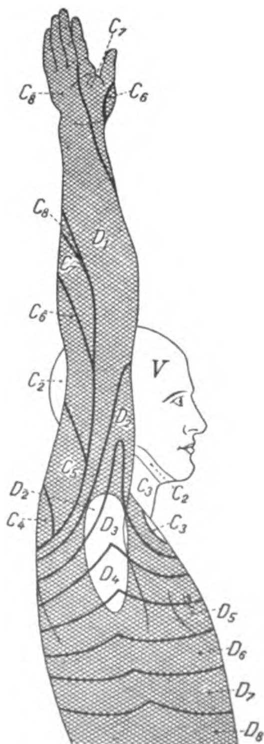


Abb. 3

Daß die Genito-Analhaut, die bekanntlich von den Sakralsegmenten versorgt wird, sich gegenüber Sensibilitätsstörungen resistenter erweist, war schon Bruns, Dejerine, Thomas u. a. bekannt; Karplus[1] hat dann im Anschluß an die Försterschen Beobachtungen betont, daß innerhalb dieser Zone besonders oft gerade die Haut des Scrotum und Penis bzw. der Klitoris und der Labien Erhaltenbleiben der Sensibilität zeigt, daß also diese Partien, die selbst wieder nur von Teilen eines Sakralsegmentes versorgt wird, noch weniger betroffen werden als die ohnehin schon resistenteren übrigen Sakralgebiete. Karplus fand von 31 Fällen mit Aussparungen 13 Fälle, in denen sich die Aussparung auf Penis und Scrotum bezog. Bei der Rückbildung sind es auch diese Stellen, die für alle Qualitäten zuerst empfindlich werden und auch für unseren Fall

[1] Wiener klin. Wochenschrift 1924.

trifft das eben Gesagte zu; es bezieht sich aber natürlich nur auf die Schmerz- und Temperaturempfindung, da ja die Empfindlichkeit für feine Berührung auf der ganzen rechten Körperhälfte erhalten war. Die Aussparungszone in der Achselhöhle hatte beiläufig die Form der Haargrenze, überschritt sie aber doch merklich. Sie reichte distalwärts fast bis an die Segmentgrenzlinie D_2 gegen D_1 heran, betraf den Rumpf von der Tiefe der Achselhöhle zirka vier fingerbreit nach abwärts und wurde vorne beiläufig von der durch die bei Hebung des Armes aufgeworfene Hautfalte begrenzt (Abb. 3). Die Aussparung hat also außer der erwähnten distalen Grenze von D_2 noch eine kleine Partie von D_3 vielleicht D_4 mitbetroffen, die Wiederherstellung der Sensibilität schritt, wie bereits erwähnt, zunächst distalwärts gegen den Ellbogen vor.

Die Tatsache der Genitalaussparung wird von verschiedenen Autoren auf verschiedene Weise zu erklären versucht; Head und Thompson z. B. nehmen eine lamelläre Anordnung der Bahnen im Rückenmark an, also einen getrennten Verlauf der im Sakralmark gekreuzten und von dort kommenden Bahnen von denen der höheren Segmente; sie meinen dadurch die Inkonstanz des Ausfalles zu erklären. Dem widersprechen zunächst die experimentellen Versuche Karplus; dieser Autor fand nämlich bei Katzen, denen er das Rückenmark durch einen Medianschnitt spaltete und sowohl von diesem Medianschnitt aus, als auch von der Peripherie her das Rückenmark abkühlte, langes Erhaltenbleiben bzw. sehr frühzeitiges Wiederauftreten der Schmerzreaktionen und der Sympathikusreflexe von der Genito-Analhaut aus, während die anderen Gebiete schon oder noch unempfindlich waren. Bei einer lamellären Anordnung hätten alle Reflexe gleichmäßig verschwinden bzw. wiederauftreten müssen. Gegen die Auffassung der beiden englischen Autoren spricht auch, daß nur *Teile* eines Segmentes bzw. *Teile* mehrerer Segmente, also funktionelle Einheiten, nicht aber ein ganzes Segment durch die Aussparung verschont bleiben; bezüglich des Penis und der Klitoris z. B. nur ein Teil des vierten Sakralsegmentes, bezüglich des Befundes in der Achselhöhle Teile des zweiten, dritten und vielleicht auch vierten und fünften Thorakalsegmentes.

Weit eher verständlich ist schon die Auffassung der Überlagerung der Dermatome in der Mittellinie und somit eine doppelseitige Vertretung im Rückenmark; — Pfeifer[1], der bei Hirnverletzten Aussparungen an den gleichen Stellen fand, zieht ebenfalls die doppelseitige Innervation durch Überlagerung, dazu aber noch die doppelseitige Vertretung im Gehirn heran — doch macht sich Karplus selbst den Einwand, daß das nur für halbseitig betroffene Fälle, kaum aber für vollkommene Querschnittsläsionen zur Erklärung ausreicht. Immerhin aber können wir darin eine Komponente für die Aussparung sehen. Karplus meint, daß

[1] Zeitschr. f. d. ges. Ps. u. Neur. Nr. 53.

die physiologische Besonderheit des Organes eben eine besonders reichliche Vertretung im Zentralorgan bedinge und daß wir eben *eine* Komponente dafür in der doppelseitigen Überlagerung der Dermatome in der Mittellinie sehen dürfen. R. PFEIFER schließt sich auf Grund seiner Beobachtungen bei Großhirnläsionen in dem oben erwähnten Sinne dieser Auffassung an, betont aber dabei das gleichseitige Lateralwärtsweichen der Sensibilitätsstörung auch am Rumpfe.

KARPLUS denkt auch an eine gewisse Vertretbarkeit der entsprechenden Bahnen und eventuell an eine Leitung solcher Bahnen in der grauen Substanz, was bei der Existenz vieler sympathischer Zentren im Grau höher gelegener Teile des Zentralorganes im Hinblick auf die vegetative Funktion der ausgesparten Gebiete viel für sich hat; jedenfalls wird man bei zentralgelegenen Prozessen — besonders solcher der tieferen Rückenmarksabschnitte — darauf achten müssen, ob nicht gelegentlich *Ausfälle* in diesen Gebieten statt haben.

Als besonders beachtenswert wurde hervorgehoben, daß es sich bei den Aussparungen nur um *Teile* einzelner Segmente handelt. KARPLUS hat in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß wir es mit sekundären (gekreuzten) Bahnen zu tun haben, in denen die bestimmten Teile eben anders zusammengefaßt sind. Vielleicht dürfen wir dazu bemerken, daß diese Zusammenfassung möglicherweise in den Zellgruppen des Hinterhornes vor sich geht. Die Zellen dieser Kerne, die wir vielleicht und mit aller Reserve den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata vergleichen können, dürften wohl mehr als bloße Umschaltstationen sein, sondern nach unserer Meinung eben mit der Herausarbeitung besonderer funktioneller Ganzheiten betraute richtige Zentren. Auf ihre Verteilungsarbeit dürfen wir vielleicht das ferne Auseinanderliegen der erogenen Zonen und die Auslösbarkeit entsprechender Sympathikusreflexe von diesen aus beziehen.

Hier dürfen wir vielleicht an die physiologische Besonderheit der von diesen Gegenden ausgelösten Empfindungsart denken, und an die Entstehungsweise der erogenen Zonen nach FREUD, und ihre mögliche Vertretbarkeit (durch Regression im Sinne FREUDS).

Als Besonderheit unseres Falles haben wir die Aussparung der Achselhöhle hervorgehoben. Die Frage, warum diese Aussparung nicht häufiger zur Beobachtung kommt, muß dahin beantwortet werden, daß es — wie neben KARPLUS alle anderen Autoren bezüglich der Genitalaussparung berichten — individuelle Verschiedenheiten gibt und daß, was wiederum KARPLUS unterstreicht, übrigens diese Aussparung bei nicht besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit dem Nachweis leicht entgehen kann. Was die Erklärung unseres Befundes anbelangt, sei hervorgehoben, daß die Achselhöhle schon morphologisch mit der Schenkelbeuge verglichen werden kann, daß auch dort eine Reihe benachbarter

Dermatome sich überlagern können, was ZANDER und GROSSER für die Mittellinie längst nachgewiesen haben, während es allerdings für die Achselhöhle anatomisch nicht bewiesen ist; und daß ferner die Achselhöhle — wiederum mit beträchtlichen individuellen Schwankungen — mit einer physiologisch besonderen Empfindungsart ausgestattet ist, ähnlich wie die Schenkelbeuge.

Die vorliegende Beobachtung hat natürlich nur kasuistisches Interesse und könnte erst bei Beobachtung weiterer Fälle an Wert gewinnen. Immerhin sei in diesem Zusammenhang auf die „fleckweisen“ Ausfälle“ hingewiesen, wie sie bei Tabes im Bereiche der Mammae und an anderen Körperstellen gewöhnlich sind, und auf einen Ausfall der Sensibilität in beiden Achselhöhlen einer unserer Tabischen (links stärker und konstant), worin wir im gewissen Sinne das Gegenstück des mitgeteilten Befundes sehen dürfen; auch bei Déjerine finden wir einen Ausfall der Sensibilität mit ähnlicher Verteilung wie bei unserem Fall die Aussparung aus der Sensibilitätsstörung. (Penis, Scrotum und die Innenseiten beider Oberarme betreffend, die Achselhöhlen mit inbegriffen) und erst dieser Tage haben wir einen tabischen Patienten untersucht, der eine Anästhesie von D_4 bis D_8 aufwies, die sich beiderseits rein auf die Achselhöhlen fortsetzte; auf dem Dorsum des Penis, insbesondere auf der Glans des Penis bestand eine Hypästhesie.

Es erscheint also nicht nur die an und für sich eigenartige Aussparung der Achselhöhle, sondern auch das Mitbetroffensein der Genitalsphäre und dies wiederum in besonderer Weise — bemerkenswert. Freilich handelt es sich in unserem Falle von BROWN-SÉQUARD um ein Erhaltenbleiben, bei den Tabesfällen um einen Ausfall der Sensibilität. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß diese Tatsachen irgend etwas miteinander zu tun haben. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die Achselhöhle zu den HEADschen Zonen gehört, ebenfalls eine für unseren Zusammenhang erwähnenswerte Tatsache.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität in Wien
Vorstand: Prof. O. MARBURG)

Encephalitis acutissima

von

Dr. Johann L. Eckel, Buffalo

Mit 3 Textabbildungen

Während uns bei der Pathologie der Rückenmarkserkrankungen seltene Fälle ganz perakut verlaufender Entzündungen bekannt sind, besitzt unsere Literatur gegenwärtig noch keine Mitteilung eines ähnlich rasch verlaufenden Falles einer entzündlichen Erkrankung des Hirns. Bei Durchsicht der Literatur finden wir selbst bei den akutest verlaufenden Fällen doch meistens eine mehrtägige Erkrankungsdauer, während Erkrankungen weniger Stunden überhaupt nicht zur Beobachtung gelangten. Es wäre daher nicht nur vom klinischen, sondern auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus überaus wichtig, Fälle kennen zu lernen, deren akutester Verlauf uns Einblick in das Wesen derartiger rasch und foudroyant verlaufender Fälle zu gewähren vermag. Wir benützen daher einen schon seit Jahren im neurologischen Institut Wiens liegenden Fall, der seit dieser Zeit noch immer isoliert geblieben ist, dazu, um hier dieses auch für den Kliniker und Histopathologen neue Substrat mitzuteilen. Bei einer entzündlichen Erkrankung des Großhirns und des Hirnstammes im größten Maßstab ist es natürlich selbstverständlich, daß die Krankheitsdauer auf ein Minimum an Zeit abgegrenzt werden kann, wenngleich uns gerade die Pathologie der epidemischen Encephalitis lehrt, daß selbst die schwersten und diffusen Erkrankungen des Großhirns und des Hirnstammes keineswegs in kürzester Zeit letal verlaufen müssen. Es wäre daher für eine derartige ganz akut verlaufende Entzündung von vornherein anzunehmen, daß ihr hochtoxische Qualitäten innewohnen und daß außerdem die Lokalisation anzeigt, daß lebenswichtige Zentren durch den pathologischen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen würden.

Der von uns jetzt zur Beschreibung gelangende Fall betraf einen ungefähr 50jährigen Mann, der eines Abends bei vollem Wohlbefinden, auch in den vorangegangenen Stunden und Tagen, sich abends von einem Besuche eines Gasthauses nach Hause begab. Der Mann legte sich wie sonst scheinbar gesund zu Bette, doch fiel es seiner Frau nach kurzer

Zeit auf, daß ihr Mann auf eine Frage hin keine Antwort gab und sie statt dessen ein leises Stöhnen hörte. Als sie näher zusah, fand sie ihren Mann bewußtlos und rief daher die Rettungsgesellschaft um Hilfe an. Dieselbe konnte bei dem Patienten nichts anderes als einen komatösen Zustand feststellen, brachte denselben in ein Spital, wo der Patient zwei Stunden nach Beginn der Krankheitserscheinungen starb.

Die Untersuchung hatte nicht die geringsten Zeichen irgendwelcher Art ergeben und es wurden bei ihm auch während des komatösen Zustandes keine nennenswerten Erscheinungen seitens des Nervensystems wahrgenommen. Die am kommenden Morgen vorgenommene Obduktion zeigte nun ein überaus interessantes Ergebnis. Es fanden sich diffus über das ganze Großhirn zerstreut, bereits äußerlich wahrnehmbar, an der Oberfläche des Gehirns leichte subpiale Blutungen, die vielfach eine auffallend bräunliche Verfärbung erkennen ließen. Bei der Hirnsektion nun zeigte sich das Großhirn von mehr oder minder großen Flecken übersät, die Stecknadelkopfgröße bis Linsenform erreichten, die meist eine dunkelbräunliche Färbung aufwiesen und in ihrer Ausdehnung so gut wie das gesamte Zentralnervensystem durchsetzten. Auf Grund dieses Befundes glaubte der Prosektor die Diagnose einer Gehirn-Purpura stellen zu können, wobei allerdings auch ihm bereits die vielfach atypische Färbung der Blutungen auffiel und er infolgedessen sofort eine histologische Untersuchung an Probeschnitten nachfolgen ließ. Hiebei stellte sich heraus, daß es sich wider Erwarten bei den meisten dieser Flecken um ausgedehnte Infiltrate handelte, derentwegen dieser wichtige Fall zur eingehenden histologischen Untersuchung dem hiesigen Institute zugewiesen wurde. Im kommenden seien nun die genaueren histologischen Befunde dieses Falles mitgeteilt.

Großhirn

Die Meningen erweisen sich durchwegs erkrankt. Wir finden eine meist keine höheren Grade erreichende Infiltration des Gewebes und eine ödematöse Quellung der Grundsubstanz. Was das Infiltrat anlangt, so zeigt sich eine fast generelle Aussaat polynukleärer Leukozyten, die sich besonders im Bereiche der Pia mater akzentuiert und vielfach als ein breiter Saum von Leukozyten an der Oberfläche der Rinde massiert ist. Diese Leukozytenhaufen gehen dann mit den Pialtrichtern der Blutgefäße in die Rinde hinein, wodurch es zur charakteristischen Fortleitung des Prozesses auf das Zentralnervensystem selbst kommt. Dementsprechend sehen wir in der obersten Schichte der Rinde eine recht lebhafte Reaktion des Gliagewebes als auch eine von den kleinsten Blutgefäßen aus vordringende Durchsetzung des Gewebes mit Leukozyten, die vielfach schon regressive Umwandlung und Zerstörung erkennen lassen. Die Blutgefäße der Rinde zeigen durchwegs Wandveränderungen im Sinne

einer Durchsetzung von Leukozyten und man sieht weiterhin eine bedeutliche Infiltration der perivaskulären Lymphräume. Parallel damit geht eine ziemlich starke ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz und eine beträchtliche Alteration der Nervenzellen, wobei auch vielfach die Anwesenheit polynukleärer Leukozyten in der Umgebung der Ganglienzellen besonders bemerkenswert ist. Die Glia zeigt durchwegs Tendenz zur hyperplastischen Wucherung, doch tritt sie meist infolge der gewaltigen Inflation durch Leukozyten dieser gegenüber zurück. Auch jene Gefäße, die kein erhebliches Infiltrat besitzen, zeigen eine recht wesentliche Veränderung der Gefäßwände, wobei uns besonders die Schwellung der Endothelien und die Produktion von Adventitiaelementen neben den polynukleären Leukozyten auffällt. Im Bereiche einzelner Teile der *Marksubstanz* zeigt der Prozeß aber ein anderes Verhalten. Es findet sich zwar auch hier die vaskuläre Form der Erkrankung, aber außerdem fällt uns hier das Vorhandensein ziemlich ausgedehnter Blutungen auf. Es handelt sich hiebei entweder um mehr oder minder ausgedehnte, flächenhafte Blutungsinseln oder, etwas weniger häufig, um typisch ringförmige Blutungen. Bei einzelnen Gefäßen dieser hämorrhagisch durchsetzten Partien fällt uns eine eigenartige, wahrscheinlich fibrinöse Durchtränkung des perivaskulären Gewebes besonders auf. Eine geringere Zahl Blutgefäße läßt ein perivaskuläres Ödem erkennen. Es erscheint uns nun überhaupt interessant, daß diese Blutungen in der Großhirnrinde ziemlich scharf auf die weiße Substanz beschränkt sind und sich im Bereiche der grauen Substanz nicht nachweisen lassen. Im übrigen sind aber die Zeichen der gleichen infiltrativen Veränderung auch in den Markmassen des Großhirns deutlich erkennbar. Wenn wir an der Hand von Markscheidenpräparaten derartig affizierte Gebiete ansehen, so sehen wir an vielen Stellen einen geradezu rasanten Untergang der Markfasern, so daß uns vielfach Stellen aufscheinen, die ganz den Eindruck

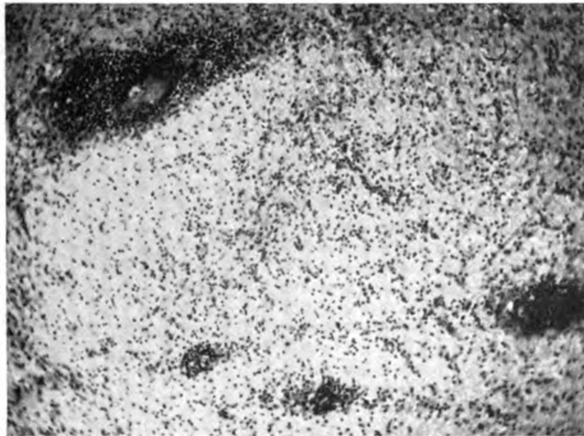


Abb. 1. Großhirnrinde mit perivaskulären Infiltraten mit diffuser Gewebsreaktion

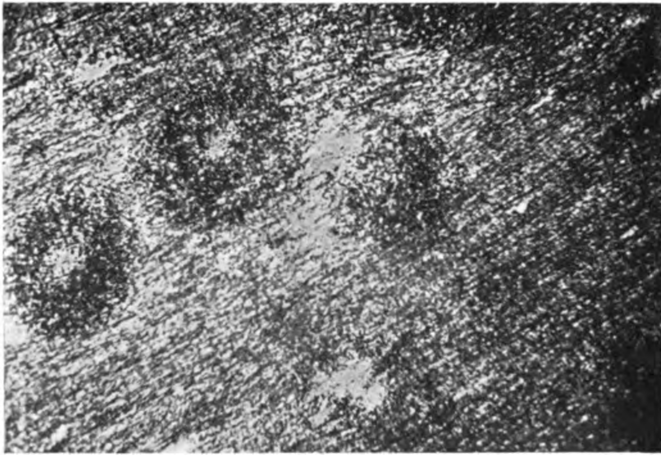


Abb. 2. Markscheidenbild aus der Hirnrinde. Blutungsherde und fleckförmige Faserausfälle

einer beginnenden spongiösen Entartung machen. Im Bereiche der weißen Substanz sind die Veränderungen an den Markfasern verhältnismäßig geringer, hier sieht man den Untergang derselben hauptsächlich im Bereiche der Blutungen, wo es dann zur charakteristischen Zerstörung der Myelinscheiden kommt.

Hirnstamm und Brücke

In diesem Areale erreicht der entzündliche Prozeß weit höhere Grade, wobei wir ganz besonders im Niveau der Brücke das Maximum des Prozesses sehen können. Hier erscheint fast der ganze Querschnitt durch den entzündlichen Reaktionsvorgang durchsetzt und er erreicht hier quantitativ Grade, wie wir sie im Großhirn nicht beobachten konnten. Hier zeigt sich nun, daß wir einen Unterschied in der Affektion der weißen und grauen Substanz nicht machen können. Beide zeigen eine diffuse Infiltration mit Leukozyten, deren Abstammung von den Blutgefäßen vielfach nicht mehr nachweislich ist. Die Meningen sind in dichte Mäntel von Leukozyten umgewandelt und ebenso zeigen die meisten Blutgefäße eine besonders stark hervortretende Infiltration. Diese Infiltrate reichen oft über das mesenchymale Gewebe hinaus und greifen dann direkt auf die Parenchymsubstanz über. Die Ganglienzellen sind von Leukozytenschwärmen umringt, zeigen akute Erkrankung. Das Grundgewebe ist stellen weise aufgelockert und ödematös gequollen, dabei reichlich gleichfalls von Leukozyten durchsetzt, so daß wir gewiß annehmen konnten, daß an solchen Stellen der Beginn ausgedehnterer Nekrosen sich anzeigt. Die Reaktion der Glia tritt gegenüber dieser immensen Durchwucherung

der Infiltratzellen selbstverständlich zurück, wenngleich wir auch hier deutliche hyperplastische Formen nachweisen können. Diese Veränderungen zeigen sich im Bereiche der Brücke in der Haube sowohl als im Fuße und läßt sich irgend eine Differenz in den beiden Partien nicht sicher feststellen. Besonders bemerkenswert ist vielleicht stellenweise die hochgradige Erkrankung der Randpartien, ohne daß aber eine sichere Abhängigkeit seitens der meningealen Affektion sich erweisen ließe. Entsprechend diesen diffusen Herden zeigt sich auch vielfach im Markscheidenbild eine erhebliche Erkrankung dieses Parenchymelementes, wobei wir besonders das Auftreten fleckiger Quellungsherde und Lückenareale hervorheben möchten, in deren Bereiche die Markscheiden ganz besonders alteriert sind. Meist jedoch zeigen dieselben ein recht normales Verhalten, was ja mit dem kurzen Verlauf der Affektion sehr gut im Einklang steht.

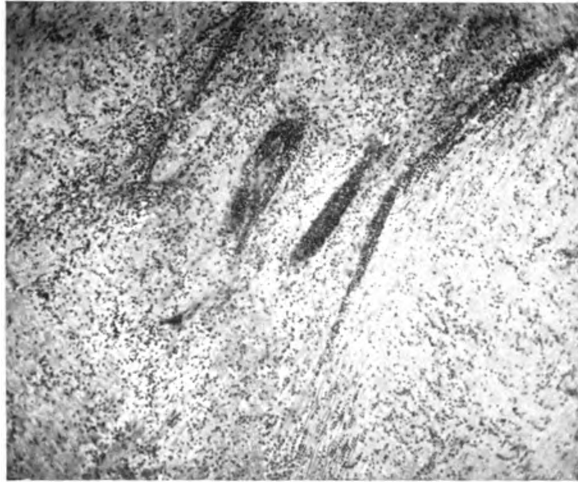


Abb. 3. Perivaskuläre Infiltrate als Gefäßmäntel längsgetroffener Gefäße

Im Gegensatz zu diesen besonders markanten pathologischen Veränderungen stehen die relativ geringfügigen Prozesse im Bereiche des Kleinhirns. Es zeigen sich zwar auch hier die Gefäßwandungen im Sinne einer fibrinösen Durchtränkung verändert, auch hier zeigt sich hie und da ein Leukozyt im Bereiche der perivaskulären Räume; ebenso läßt sich eine ganz geringe Tendenz zu kleinsten Blutungen wahrnehmen, aber sonst läßt sich soviel aussagen, daß im Bereiche des Zerebellums gröbere, in die Augen springende Veränderungen fehlen.

Andere Abschnitte des Zentralnervensystems sind uns nicht zur Verfügung gestanden.

Fassen wir das Ergebnis unseres histologischen Befundes zusammen, so finden wir in unserem Falle eine vorwiegend auf das Großhirn und den Hirnstamm lokalisierte Entzündung. Im Gegensatz zu den histologischen Befunden, die wir sonst bei den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu erheben gewohnt sind, fällt uns hier auf, daß die In-

filtration sich durchaus aus Leukozyten zusammensetzt. Dieses Bild sind wir lediglich bei septischen, eitrigen Affektionen sekundärer Natur zu sehen gewohnt und hier in unserem Falle, wo eine derartige Ursache durch die Obduktion nicht ermittelt werden konnte, fällt diese Genese vollständig weg. Wir müssen daher feststellen, daß in unserem Falle das Infiltrat so gut wie rein leukozytär ist, nachdem die einzelnen vorhandenen Lymphozyten nicht in die Wagschale fallen können, vielfach hingegen nur ein Index dafür sind, daß eine Umformung des Infiltrates bei längerer Dauer der Affektion sicherlich erfolgt wäre. Wir konnten bereits bei unserer histologischen Beschreibung feststellen, daß zahlreiche Leukozyten sich regressiv verändern, was ja ein Zeichen sein dürfte, daß der Höhepunkt bereits überschritten ist und diese pathologischen Zelltypen wieder verschwinden. Wir wissen ja von anderen Erkrankungen her, daß die Leukozyten im Zentralnervensystem keinen günstigen Boden haben und unsere Erfahrungen gerade bei den akutesten Formen der Poliomyelitis zeigen uns ja, daß auch bei dieser Erkrankung primär die Leukozyten das dominante Element des Infiltrates sind und daß diese bei länger dauernder Erkrankung, meist aber nach 24stündigem Bestehen von den Untersuchern nicht mehr gefunden werden. Wir glauben daher, daß wir in unserem Falle ein Analogon zu diesem spinalen Prozeß besitzen und daß es sich auch hier um eine transitorische Reaktion handelt, die späterhin sicherlich ihr histologisches Gepräge ändern dürfte. Es darf uns daher nicht wundernehmen, daß wir auch hier bei einem nicht septischen Krankheitszustande diese eigenartige Infiltration finden und wir müssen daher konsequenterweise schließen, daß auch bei der Gruppe der sogenannten nicht eitrigen Enzephalitiden, wo wir ja durchaus lymphozytäre bzw. monozytäre Infiltrate finden, primär ein Stadium bestehen kann, wo sich ein reines leukozytäres Infiltrat zeigt. Mit längerer Dauer der Erkrankung schwindet nun dieses von uns jetzt durch Zufall gewonnene histologische Verhalten und macht dann dem typischen monozytären Infiltrate Platz. Dieser Vorgang dürfte sich überall, wo diese mesenchymale Reaktion geweckt wird, umformen und wir möchten vielleicht die Vermutung aussprechen, daß für die Produktion der monozytären Elemente, deren Abstammung größtenteils aus dem Gewebe seit den Untersuchungen von Marchand nicht mehr gezweifelt werden kann, ein gewisser Zeitpunkt verstreichen muß, ehe das Mesenchym zur Bildung dieser Zellen fähig wird. Es wäre gerade unser Fall vielleicht in dieser Hinsicht eine besondere Stütze dafür, daß wir in den sogenannten Infiltraten nicht eitriger Entzündungen, keine exsudative Reaktion annehmen dürfen, sondern daß eben diese monozytäre Produktion eine lokale Gewebsleistung des Mesenchyms ist und daher als eine mesenchymale Konkurrenzproduktion gegenüber der ektodermalen, gliösen aufzufassen ist. Der von uns erhobene Befund zeigt aber weiterhin, daß die Durch-

schlagskraft des Prozesses eine sehr große ist, indem das Infiltrat stellenweise bis an das Paremchym heranreicht und infolgedessen die natürlichen Schutzkräfte der Zentralnervensystemsubstanz und des Ektoderms im allgemeinen lahmlegt. Wir dürfen uns daher auch bei den subakuteren Fällen der Literatur nicht wundern, wenn die mesenchymale Produktion weit über ihre normal-anatomische Grenze hinausgeht und auch der histologische Charakter des Prozesses in den Abräum- und Regenerationserscheinungen einen stark mesenchymalen Einschlag zeigt und der Abbauprozeß bzw. die Defektüberbrückung eine gemischtgewebige ist. Was weiter unseren hier beschriebenen Krankheitsvorgang anlangt, so konnten wir besonders deutlich in der weißen Substanz der Großhirnrinde Blutungen der verschiedensten Art wahrnehmen, die wir in zweierlei Weise zu erklären vermögen. Einerseits dürfte ein Großteil dieser Blutungen infolge der Einwirkungen eines toxischen Erregers oder eines Toxins selbst, dessen Charakter wir ja nicht kennen, durch Vasomotorenparese zu erklären sein, wie wir sie ja heute seit den grundlegenden Untersuchungen von Ricker gerade bei toxischen Erkrankungen annehmen. Zweitens aber scheint die Gefäßwanderkrankung durch das Toxin in unserem Falle eine sehr erhebliche gewesen zu sein, wofür die akuten histologischen Veränderungen des Endothels sprechen und wir dürfen daher auch annehmen, daß die Durchlässigkeit dieser erkrankten Wände eine erhöhte ist, wodurch dann gleichfalls die Blutungen entstehen können. Für die Genese dieser Hämorrhagien durch Thrombenbildung konnten wir an der Hand unserer Präparate keinen Anhaltspunkt gewinnen. Wir müssen daher annehmen, daß hier eine ganz besonders elektive Affektion, bzw. Empfindlichkeit der Gefäßwände bestanden hat, was uns ja um so auffallender ist, als diese hämorrhagische Erkrankung lediglich auf die weiße Substanz beschränkt ist, während in der grauen Substanz nur der entzündlich-infiltrative Prozeß vorhanden ist. Wir sehen daher auch in unserem Falle die in der letzten Zeit besonders betonte Differenz der pathologischen Reaktionsfähigkeit von weißer und grauer Substanz der gleichen Hirnregion, deren Grundlagen uns allerdings unbekannt sind, und wahrscheinlich auf einer veränderten Pathoklise der Gefäßterritorien beruhen dürfte. Im übrigen zeigt natürlich unser Fall histologische Details, die sich im wesentlichen mit dem decken, was man bei anderen akuten Erkrankungen des Zentralnervensystems erfährt. Die kurze Dauer des Prozesses läßt natürlich die Schwere der Affektion der Parenchymelemente noch nicht deutlich aufscheinen, da ja die Zeit für deren histologisch kennbare Degenerationen unter einem hiefür geeigneten Zeit-Minimum gelegen ist. Gröbere Einschmelzungen infolge dieser akutesten Intoxikation und zum Teil der ödematösen Durchtränkung des Gewebes lassen zwar eine schwere Erkrankung auch des Parenchyms erkennen, ohne aber besondere histologische Kriterien aufzuweisen.

Wir haben in unserem Falle somit ein Bild beschrieben, daß seinem klinischen Verlaufe nach und seiner histologischen Analyse entsprechend als eine akuteste Form einer Encephalitis aufzufassen ist. Weder über die Art der Affektion, noch über die Art des Erregers oder eines Toxins ist uns in unserem Fall etwas bekannt. Wir wissen daher nicht, in welche Gruppe von Erkrankungen wir diesen einzigenFall einzureihen vermögen. Wir können daher vorläufig, bis zum Bekanntwerden ähnlicher Fälle, nur den Vorschlag machen, für diese Type den Ausdruck, den wir im Titel angegeben haben, nämlich Encephalitis acutissima zu wählen. Vielleicht wird es Untersuchern ähnlicher Fälle gelingen, eine pathogenetische Klarstellung solcher Prozesse zu finden oder aber wird, wie wir es vermutet, die Selbständigkeit dieses Bildes gar nicht bestehen, sondern wird nur als eine akzentuierte Anfangsform nicht eitriger Encephalitis aufzufassen sein. Das einzige Vorkommen scheint ja in dieser Hinsicht zu sprechen, da wir sonst, wofern es sich um eine selbständige Erkrankung handeln würde, sicher mehrere Fälle in der Literatur gefunden hätten. Schließlich aber sei unser Fall auch deswegen als besonders beachtenswert mitgeteilt, weil er seinem klinischen Verlaufe nach in die Gruppe der sogenannten Fälle des plötzlichen Todes ohne klinische Ursache fällt und weil wir auch bei Durchsicht der gerichtlich-medizinischen Literatur kein Analogon zu diesem Falle gefunden haben. Es erscheint daher auch von diesem Standpunkt aus die Mitteilung diese Falles berechtigt.

Eine eigenartige symmetrische Motilitätsstörung der Augen (Syndrom der internukleären Unterbrechung des hinteren Längsbündels)

Vortrag im schwedischen Verein für innere Medizin 1917

von

Nils Antoni, Stockholm

Dieses Syndrom, das ich erst im Herbst dieses Jahres observiert und, merkwürdig genug, schon in drei Fällen gesehen habe, hat folgendes Aussehen. Wenn der Kranke nach der Seite sieht, ob nach rechts oder links, schleppt das adduzierte Auge merklich nach und es entsteht ein Strabismus divergens von in verschiedenen Fällen verschiedener Stärke; dieser Strabismus ist für den Beobachter sofort auffallend und gibt sich dem Kranken durch Doppelbilder zu erkennen, welche sich bei näherer Prüfung als gekreuzt herausstellen. Gleichzeitig gerät das abduzierte Auge in einen sehr ausgesprochenen Nystagmus, der in verschiedenen Fällen von verschiedener Frequenz ist, bald äußerst grobschlägig, bald mehr frequent, doch fast immer grobschlägiger als der gewöhnliche Ny bei experimenteller Vestibularisreizung; die Amplitude ist gewöhnlich groß, bisweilen sehr groß. Das Symptom kann also kurz als doppelseitige Internusparese für Seitenblick, kombiniert mit Externusnystagmus, charakterisiert werden.

Augenmuskellähmungen können bekanntlich wie andere Lähmungen von peripherer oder supranukleärer Natur sein; bezüglich des Musc. internus entscheidet sich diese Frage bequem durch Prüfung des Konvergenzvermögens: ist dies letztere beibehalten, muß die Parese supranukleär sein. In diesen drei, von mir gesehenen Fällen traf dies jedesmal zu; während dem die beiden Recti interni ihr Obliegen beim Blick nach der Seite nicht vollbringen konnten, fungierten sie bei der Konvergenz einwandfrei.

Dies letztgenannte Verhalten, die Dissoziation zwischen der Funktion des Rectus internus als Seitenwender bzw. als Konvergator, gibt die Anregung zu einer natürlichen Erklärung des eigenartigen Phänomens.

Bei der gewöhnlicheren, typischen pontinen Blicklähmung,

dem Unvermögen, den Blick über die Mittellinie nach der einen Seite zu bewegen, pflegt wie hier die Konvergenz unbeeinträchtigt zu sein. Das gilt auch für den Fall, daß die Störung doppelseitig ist, so daß der Kranke den Blick weder nach rechts noch nach links bewegen kann. Die pontine Blicklähmung entsteht ja durch Schädigung der Region in der Umgebung des Abduzenskernes im hinteren Teil der Brücke. Da die Blicklähmung eine Schwäche des Abduzens einer Seite und des Rectus internus der anderen bedeutet, folgt hieraus, daß der Willensimpuls zur Seitenwendung des Blickes die Gegend des Abduzenskernes früher als den Internuskern erreicht, und zwar trotzdem der Okulomotoriuskern, wovon der Rektusinternuskern ein Teil ist, kranialer gelegen ist (Mittelhirn) als der Abduzenskern. Wahrscheinlich gibt es in der Nähe des letzteren ein „Zentrum" für die seitliche Blickwendung, eine Schaltstation, wo der kortikale Impuls auf die Augenmuskelkerne übergeführt wird. Dies ist die geläufige, mit den bekannten Tatsachen in guter Übereinstimmung stehende Lehre. Man pflegt anzunehmen, daß die Bahn, durch welche sich der Impuls vom Blickzentrum auf die Augenmuskelkerne fortleitet, durch das hintere Längsbündel dargestellt wird. Diese Bahn ist anatomisch ziemlich gut bekannt und verläuft paarig beiderseits neben der Raphe der Mittellinie knapp unter dem Boden der Rautengrube bzw. des Aquaeductus Sylvii in longitudinaler Richtung; sie stellt unter anderen eine anatomische Verbindung zwischen den Kernen des Abduzens und des Oculomotorius dar. Man ist seit langem gewöhnt, in derselben die Blickbahn des Hirnstammes zu sehen. Wenn diese Bahn degeneriert ist, entsteht, wie aus einem Fall von Bertelsen und Rönne hervorzugehen scheint, das oben genannte Krankheitsbild von völliger Blicklähmung nach rechts und links bei erhaltener Konvergenz.

Nun ist es aber bekannt, daß die Motilität der Augen nicht nur willkürlich beeinflußt wird, sondern auch reflektorisch, vor allem vom N. vestibularis aus, wie ja aus zahlreichen Tatsachen der Physiologie und Pathologie hervorgeht. Da das hintere Längsbündel die Kerne der Augenmuskeln nicht nur untereinander, sondern auch mit dem zentralen Kerngebiet des N. vestibularis in Verbindung setzt, ist es nach der geläufigen Auffassung diese Bahn, welche sowohl die reflektorisch-vestibulären wie die voluntär-kortikalen Impulse den betreffenden Augenmuskelkernen zuführt.

Wenn wir jetzt diese Tatsachen für das Verstehen des eingangs geschilderten Syndroms — Versagen beider Interni für Seitenwendung bei erhaltener Konvergenz — heranziehen, so bietet sich sofort eine einfache Erklärung seines Zustandekommens, und zwar durch Unterbrechung des hinteren Längsbündels zwischen Abduzens- und Okulomotoriuskern. Der Willenimpuls erreicht dann wohl den Abduzens, nicht aber den In-

ternus; bei Blick nach der Seite gehorcht jener, nicht aber dieser, so daß z. B. beim Versuch, nach rechts zu sehen, das rechte Auge in die Endstellung gebracht werden kann, während das linke über die Mittellinie kaum oder nicht hinwegkommt. Die beiden Fasciculi longit. posteriores liegen einander an der Mittellinie so benachbart, daß ein ganz kleiner Herd gut herausreicht, beide zu treffen und so einen symmetrisch beiderseitigen Funktionsausfall bewirkt. Daß die Konvergenz unbeschädigt ist, stimmt mit dem Verhalten bei gewöhnlicher pontiner Blicklähmung überein und erklärt sich hier wie dort durch die notwendige Annahme, daß der Konvergenzimpuls einen ganz anderen Weg als der Seitenwendungsimpuls geht und in kranio-kaudaler Richtung den Okulomotoriuskern kaum überschreitet.

Bei der multiplen Sklerose sind ja Herde im Hirnstamm nicht selten. Der Abstand zwischen Okulomotorius und Abduzenskern ist nicht so ganz unbedeutend, wohl zwischen 3 und 4 cm, die Möglichkeit der dazwischen liegende Strecke des hinteren Längsbündels, bei der anscheinend zufallsartigen Aussaat sklerotischer Herde dieser Krankheit getroffen zu werden, ist somit nicht von der Hand zu weisen. Und wenn sich die von mehreren Seiten ausgesprochene Vermutung bewähren würde, daß die sklerotischen Plaques nach der Art hämatogen-embolischer Herde angeordnet sind, würde sich daraus das Vorkommen einer Lokalisation angegebener Art natürlich ergeben.

Da das hintere Längsbündel nach allgemeiner Annahme auch die vestibulären Reize den Augenmuskelkernen zuleitet, ist die Prüfung der vestibulären Beeinflussung der Augenbewegungen in den uns jetzt beschäftigenden Fällen eine unerläßliche Bedingung für die Erhärtung unserer Erklärung, daß eine internukleäre Unterbrechung des Längsbündels dem Syndrom zugrunde liegt. Es muß nämlich dabei die vestibuläre Reizbarkeit des Internus aufgehoben oder herabgesetzt, diejenige des Externus dagegen beibehalten sein. So hat sich auch die Tatsache herausgestellt; in allen Fällen wurde der spontan bestehende Ny des abduzierten Auges durch Kaltspülung des entgegengesetzten Ohres verstärkt, durch Warmspülung des gleichseitigen Ohres aufgehoben, durch Rotation in gewöhnlicher Art beeinflußt; am adduzierten Auge ließ sich ein Ny nicht hervorrufen. Dieses Verhalten bedeutet zugleich eine schöne Stütze für die geläufige Annahme, daß die voluntären und die reflektorisch-vestibulären Impulse zu den Augenmuskelkernen eine und dieselbe Bahn benutzen.

Die genannten drei Fälle waren alle sehr typische Fälle von multipler Sklerose; das Alter der Kranken war 24, 39 bzw. 42 Jahre. Der Zustand war in allen Fällen seit langer Zeit stationär. Ich will nicht durch Verweilen bei den ausführlichen Krankengeschichten unnützer Weise langweilen. Andere sicher pontine Symptome waren in diesen Fällen nicht vorhanden.

Beim Studium der Literatur habe ich gefunden, daß meine Beobachtungen sowohl wie meine Deutung teilweise früher mitgeteilt sind. So hat Uhthoff einmal bei multipler Sklerose doppelseitige Internusparese für Seitenbewegungen bei erhaltener Konvergenz gesehen. Eduard Müller in seinem Buche über die multiple Sklerose (1904) zitiert diese Beobachtung Uhthoffs und fügt hinzu: „Bei gewissen Affektionen der Brücke (insbesondere bei Tumoren) ist dieses interessante Symptom nach neueren Erfahrungen anscheinend ziemlich häufig und scharf ausgeprägt; wir selbst haben in den letzten Monaten zwei derartige Fälle beobachtet". Bielschowsky 1902 (Autozitat in seiner Darstellung der Motilitätsstörungen der Augen in Payr-Küttners Ergebnissen der Chirurgie 1916) hat, offenbar ohne Kenntnis der Fälle von Uhthoff und Müller (welche übrigens von den bezüglichen Verfassern ganz beiläufig genannt werden), einen analogen Fall gesehen: Doppelseitige Internusparese bei erhaltener Konvergenz, und zwar in einem Falle von Trauma capitis ohne andere zerebrale Symptome; die Störung war hier vorübergehend. B. gibt am selbigen Ort auch eine in derselben Richtung gehende Erklärung wie die meinige: „Eine Blutung in das zentrale Höhlengrau, wodurch die Seitenwendungsinnervationsbahn zwischen dem VI. und III. Kernpaar (peripher von der Abzweigung zu den Abduzenskernen) außer Funktion gesetzt wurde."

Jedoch wird von keinem der genannten Verfasser der Ny am abduzierten Auge erwähnt, der in allen meinen drei Fällen zugegen war; auch wurde von keinem unter ihnen die wichtige vestibuläre Prüfung vorgenommen (die bezüglichen Mitteilungen stammen ja übrigens aus der Periode vor dem Erscheinen Baranys).

Wie ist nun dieser Nystagmus zu erklären? Sein eigenartiger, grobschlägiger Charakter in den drei Fällen nebst seiner Beschränkung auf das abduzierte Auge machen mich von seiner wirklichen Zugehörigkeit zum Syndrom überzeugt; er muß sicherlich vom selbigen Herd wie der Rest des Syndroms bedingt sein. In irgend einer Art muß er mit der Dissoziation innerhalb der supranukleären Blickbahn in Zusammenhang stehen, z. B. als durch iterierte Korrektionsimpulse hervorgerufen, welche aus natürlichen Gründen nur den Externus erreichen.

Durch dieses Moment befindet sich unser Syndrom in einer gewissen Verwandtschaft zu einem von Fredrik Berg jüngst in der Zeitschr. f. Augenheilk. 1917, geschilderten Falle von „latentem Nystagmus" (d. h. nur bei monokulärer Fixation vortretend), wo der Verfasser in scharfsinniger Art eine Deutung seines Symptoms als durch herabgesetzten vestibulären Tonus der beiden Externi induziert. Die Hauptsymptome seines Falles waren: 1. bei monokulärer Fixation trat ein lebhafter, doppelseitiger Ny zutage; 2. bei Verdecken eines oder beider Augen erschien ein sonst latenter, konvergenter Strabismus; 3. die vesti-

buläre Reizung wirkte auf den spontanen Ny schwächend bzw. verstärkend, je nach Verdecken des einen oder anderen Auges. — Die Fälle bieten, wie ersichtlich, interessante Vergleichspunkte. Eine nähere Auseinandersetzung vermeide ich jedoch hier. Doch verdient es, genannt zu werden, daß in dem BERGschen Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf multiple Sklerose lautete.

(Nachschrift i. J. 1919. Im Frühling 1918 habe ich in einem Falle wahrscheinlicher kleiner Brückenblutung bei Leukämie das oben geschilderte Syndrom in amplissima forma ausgeprägt gesehen: beim Blick nach beiden Seiten Divergenz der Bulbi nebst sehr lebhaftem Ny am abduzierten Auge; Konvergenz erhalten. — Es scheint mir einleuchtend, daß dieses Syndrom unter den wenigen, charakteristischen Ponssymptomen einen hohen lokalisatorischen Wert beanspruchen kann.

Zweite Nachschrift, Mai 1926. Seit d. J. 1919 habe ich das hier geschilderte Syndrom noch zweimal beobachten können, und zwar in Fällen chronischer Encephalitis epidemica, jedoch nicht so schön ausgeprägt und nicht so streng symmetrisch wie in den früheren Fällen.)

(Aus der Klinik f. Psychiatrie in Wien, Vorstand: Prof. J. WAGNER-JAUREGG)

Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen des Quecksilbers ins Zentralnervensystem

Von

Dr. Hans Hoff, Wien

Sekundararzt der Klinik

Die Kenntnis des Quecksilbers reicht wohl tief ins Altertum hinein. Es war als äußerst giftig bekannt und fand keinerlei therapeutische Verwendung. ABEN MESUE, ein arabischer Arzt, war es, der an der Schwelle des neunten Jahrhunderts dem Quecksilber den Eintritt in die Therapie bahnte. Er verwendete es bei Krätze und als Läusevertilgungsmittel. Auch AVICENNA, der damals an der Spitze des medizinischen Geisteslebens stand, gebrauchte dieses Mittel ebenfalls nur zur Bekämpfung der Krätze. Er warnt vor zu intensivem Gebrauch und bezeichnet es als „Gift, das Leib und Seele verbrennt". Zu Beginn des fünfzehnten Jahrhunderts fand es in England durch GILBERT Anwendung bei der Bekämpfung der Lepra. Zu Ende des fünfzehnten Jahrhunderts brach eine furchtbare Krankheit, deren Entstehen noch unbekannt ist, über Europa herein. Die Lustseuche, die Syphilis, trat zum erstenmal in die Geschichte der Medizin ein. Spanischen Ärzten ward das Verdienst zuteil, das Quecksilber in die Therapie dieser Krankheit eingeführt zu haben. Das Quecksilber wurde damals in Form einer Schmierkur verwendet. Nirgends gab es Richtlinien über das Ausmaß dieser Therapie und bald hatte diese Heilmethode beinahe ebenso viel Schaden wie die Lues angerichtet. PARACELSUS, ein vorzüglicher Chemiker, machte endlich diesem therapeutischen Unfug ein Ende. Er dosierte das Quecksilber und gab es seinen Patienten in Form der Sublimatpastillen innerlich. VAN SWIETEN erkannte die Wichtigkeit dieses Heilmittels zur Bekämpfung der Syphilis und führte es als Antiluetikum bei der österreichischen Armee ein. Erst das Ende des neunzehnten Jahrhunderts und die Entwicklung der pharmazeutischen Chemie brachte die intramuskuläre Injektion des Quecksilbers, der Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts die intravenöse Applikation löslicher Quecksilbersalze, und die letzten Jahre brachten schließlich sogar die endolumbale Injektion von Quecksilberchloriden. Nicht uninteressant ist es, daß um den Anfang des neunzehnten Jahrhunderts die tertiären Formen der Lues als Folge der gehäuften Quecksilberkuren angesehen und als Merkurialkrankheit be-

zeichnet wurden. Die Entdeckung des Salvarsans verdrängte wohl das Quecksilber, trotzdem kann es die Therapie der Syphilis nicht vollständig missen.

Die Erkenntnis, daß die Tabes und Paralyse als Folgeerscheinungen der Lues aufzufassen sind, lassen auch dieses Antiluetikum in die Therapie der Metalues Eingang finden. SARBO schlägt es bei der Therapie der Tabes vor und beschreibt vereinzelte Erfolge, im allgemeinen aber blieb dem Quecksilber, wie dem später verwendeten Salvarsan, der Erfolg auf diesem Gebiete versagt. Auch Verwendungen des Quecksilbers, sei es als intramuskuläre oder intravenöse Injektion, ja sogar die nach der endolumbalen Instillation des Salvarsans nach SWIFT-ELLIS, GENNERICH durchgeführte intraspinale Injektion von Quecksilberchloriden (wie sie WEIL, GUY und STUART WILSON durchgeführt haben), konnten nicht das Resultat der Quecksilbertherapie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems verbessern. Doch kann auch jetzt der Nervenarzt in seiner Therapie das Quecksilber nicht vollständig missen. Man verwendet es neben dem Salvarsan doch noch immer, zum Beispiel in der Therapie der Lues cerebrospinalis.

Unsere Versuche wurden an zweiundzwanzig, ungefähr gleich schweren Hunden durchgeführt. Die Tiere erhielten das Quecksilber zum Teil eingerieben, zum Teil als intramuskuläre Injektionen und schließlich wurden einigen Tieren auch verschiedene Quecksilberpräparate intravenös und endolumbal gegeben. Zu verschiedenen Zeitpunkten nach Einverleibung des Quecksilbers wurden die Tiere durch Entbluten getötet, der Kadaver wurde mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung, die in den linken Ventrikel gebracht wurde, ausgewaschen, das Zentralnervensystem sorgfältig von den anliegenden Hirnhäuten befreit. Nun wurden die verschiedenen Hirnteile gesondert der Säureveraschung unterworfen. Die Bestimmung des Quecksilbers wurde nach der Methode von LUDWIG und ZILLER vorgenommen.

Nachdem die organischen Substanzen mit chlorsaurem Kali und Salzsäure zerstört worden waren, wurden diese sauren Lösungen mit chemisch reinem Zinkstaub versetzt, wobei die Flüssigkeit häufig umgerührt werden mußte. Der das Quecksilber enthaltende Zinkstaub wurde auf ein Glaswollfilter gebracht, mit Wasser, unter Zusatz von einigen Tropfen Natronlauge, gewaschen, dann mit Alkohol und Äther nachgespült und schließlich der Staub im Luftstrom getrocknet. Nun kam der trockene Zinkstaub in ein Verbrennungsrohr, das noch mit Kupferoxyd und frischgebranntem Kalk beschickt war. Die Stelle, wo sich Kupferoxyd und Kalk im Rohr befanden, wurde bis zur schwachen Rotglut mit Kupferoxyd erhitzt. Nun wurde die Menge des Quecksilbers, die im U-Rohr kondensiert war, durch den Glühverlust gravimetrisch bestimmt.

Diese Methode wurde auch von Vajda und Paschkis und anderen Autoren verwendet, sie bedarf eines langen Zeitraumes, bis der Untersucher die nötige Übung hat, um wirklich brauchbare Resultate zu erzielen. Wir überzeugten uns an einer großen Reihe von Vorversuchen von der Brauchbarkeit dieser Methode. Untersuchungen über die Ausscheidung des Quecksilbers in Harn rühren von Schneider, Buchtala her, die auf elektrolytischem Weg das Quecksilber im Harn bestimmten. Von dem zuletzt erwähnten Autor rühren auch experimentelle Untersuchungen über die Verteilung des Quecksilbers im Körper eines Kaninchens her. Ähnliche Untersuchungen wurden auch von Ullmann vorgenommen. Buchtala fand, daß der Großteil des Quecksilbers bei intravenöser Injektion von 5 cm³ Tyrosinquecksilber zwanzig Stunden nach der Injektion im Intestinaltrakt gespeichert war, auch die Leber und vor allem die Nieren enthielten beträchtliche Mengen, während das Gehirn des gesunden Versuchstieres nur ganz geringe Mengen dieses Metalles aufgenommen hatte. Leider gibt dieser Autor nicht an, ob er auch bei einer anderen Art der Einverleibung des Mittels Quecksilber im Zentralnervensystem nachweisen konnte.

Wir haben nun einem 10 kg schweren Hund durch drei Tage hindurch 6 g Quecksilber in der Form des Unquentum cinereum ($33^1/_3$% Quecksilber) auf die ausrasierte Haut verrieben. 24 Stunden nach der Inunktion wurde das Tier durch Entbluten getötet. Es zeigt sich, wie aus der beiliegenden Tabelle 1 hervoreght, daß beim normalen Tier, wenn man wirklich die Hirnhäute sorgfältig abpräpariert, die Menge im Zentralnervensystem sehr gering ist. Während in den Meningen etwas größere Mengen nachweisbar waren, konnten wir im Zentralnervensystem nur geringe Mengen in der Gegend der Ventrikel und der oberflächlichen Hirnpartien, die gesondert untersucht worden waren, nachweisen. Es konnte also mit Sicherheit festgestellt werden — mehrere Kontrolluntersuchungen hatten ein gleiches Resultat ergeben, — daß auch bei gesunden Tieren das Quecksilber bei der Schmierkur ins Zentralnervensystem eindringt. Durch weitere Einreibungen gelang es, die Menge des im Zentralnervensystem nachweisbaren Quecksilbers zu vermehren. Es zeigt sich also, daß die Ausscheidungsverhältnisse für das ins Zentralnervensystem eingedrungene Quecksilber relativ schlechte sind, und daß es daher gelingt, das Quecksilber im Zentralnervensystem zu kumulieren.

Einer anderen Reihe von Versuchstieren wurde das Quecksilber intramuskulär in Form des Salizylquecksilbers, das in Paraffinum liquidum im Verhältnis 1:10 aufgeschwemmt war je 2 cm³ intramuskulär injiziert. Neun andere Versuchstiere erhielten ebenfalls intramuskulär je 0,09 hydrarg. succinimidat 3 cm³ Aqu. dest. Bei keinem unserer Versuchstiere, die nach der oben erwähnten Methode getötet wurden, konnte

Tabelle 1

Versuchstier	Gew. in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Quecksilbermenge im Z.-N.-S. in mg
Hund Männchen	10100	6 g Ugt. ciner. eingerieben	24 Stunden nach der Einreibung	0,096
Hund Männchen	9580	Durch 8 Tage hindurch mit täglich 6 g Ugt. ciner. eingerieben	24 Stunden nach der Einreibung	0,313
Hund Männchen	1100	2 cm³ einer 10%igen Salzyil-Quecksilberaufschwemmung in Paraffinliqu. intramuskulär injiziert	24 Stunden nach der Injektion	0
Hund Männchen	10000	0,09 hydrarg. succinimidat. intramuskulär injiziert	24 Stunden nach der Injektion	0
Hund Weibchen	9750	1 Ampulle Enesol intramuskulär injiziert	24 Stunden nach der Injektion	0
Hund Weibchen	8950	1 Ampulle Modenal intramuskulär injiziert	24 Stunden nach der Injektion	0
Hund Männchen	9870	Intravenöse Injektion einer Ampulle Novasurol	8 Stunden nach der Injektion	0
Hund Männchen	10200	Intravenöse Injektion einer Ampulle Novasurol	24 Stunden nach der Injektion	0

Quecksilber im Zentralnervensystem nachgewiesen werden. Ein gleiches Resultat hatte die intramuskuläre Injektion von Enesol (das salizylarsensaure Quecksilber). Der Quecksilbergehalt dieses Präparates beträgt 38,46%. Hier wurden 0,09 Enesol injiziert, auch Injektionen von Modenol (auch ein Quecksilberarsensalizylat mit 0,08 Hg pro Ampulle) hatten keinen anderen Erfolg. Von zwei Tieren, denen Novasorol mit 33% Quecksilbergehalt intravenös beigebracht worden war, wurde eines acht, das andere vierundzwanzig Stunden nach der Injektion durch Entbluten getötet. Es war kein Quecksilber im Zentralnervensystem nachweisbar. Was die intraspinale Injektion von Quecksilberchloriden betrifft, so

hatte die einmalige Instillation keinen Erfolg, erst durch wiederholte Injektionen gelang es, ähnlich wie ich es für das Neosalvarsan nachgewiesen habe, dem Quecksilber den Weg ins Zentralnervensystem zu bahnen. Auch hier war, ähnlich wie bei endolumbaler Salvarsaninjektion, das Quecksilber am Orte der Einbringung lokalisiert. Es scheint, daß die Schädigung der Meningen und der Gliamauer, vielleicht auch die konsekutive Entzündung, das Eindringen des Quecksilbers in jene Partien des Zentralnervensystems ermöglicht. Tabelle 2. Fröhlich und Zack haben nun gezeigt, daß Stoffe der Puringruppe Farbstoffen den Weg ins Zentralnervensystem bahnen und die Wirkung der Analgetica und des Morphiums erhöhen. Aus diesem Grunde wurde einem Tier 0,5 Theobromin zweimal täglich durch drei Tage hindurch verabreicht, dann bekam das Tier 1 cm^3 einer 3% igen Quecksilberlösung intramuskulär. Acht Stunden nach der Injektion war kein Quecksilber im Zentralnervensystem nachweisbar. Es zeigt sich also, daß auch hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie sie für das Salvarsan und das Jod gelten, daß es also nicht gelingt, durch Koffeinpräparate Quecksilber ins Zentralnervensystem heranzuführen.

Tabelle 2

Versuchstier	Gew. in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Quecksilbermenge in mg im Z.-N.-S.		
				Gehirn	oberer Teil d. Rück.-markes	unterer Teil des Rückenmarkes
Hund Männchen	9870	Einmalige endolumbale Injektion 0,0001 Quecksilberchlorid	12 Stunden nach der Injektion	0	0	0
Hund Weibchen	8590	Durch 2 Tage hindurch endolumbale Injektion von 0,0001 Quecksilberchlorid	12 Stunden nach der Injektion	0	0	0
Hund Weibchen	9700	Durch 6 Tage hindurch endolumbale Injektion von 0,0001 Quecksilberchlorid	12 Stunden nach der Injektion	0	0	Deutl. Spuren

Winternitz und andere Autoren nahmen nun an, daß das Quecksilber durch Jodbeigaben rascher ausgeschieden wird. Diese Befunde hat aber Buchtala in ausgedehnten Untersuchungen widerlegt. Er konnte gerade zeigen, daß durch größere Jodgaben die Ausscheidung im Harn eine schlechtere sei. Wir gaben nun unseren Versuchstieren gleichzeitig mit einer Schmierkur mit täglich 5 g Quecksilber

auch noch 0,5 Natrium jodatum per os. Es zeigten sich nun die widersprechendsten Resultate. Bei einem Tier war das Quecksilber bereits nach vierundzwanzig Stunden aus dem Zentralnervensystem gänzlich verschwunden, während das Kontrolltier noch deutliche Mengen im Zentralnervensystem aufwies. Bei den anderen Tieren zeigte sich kein Unterschied im Quecksilbergehalt des Zentralnervensystems gegenüber den Kontrolltieren. Das dritte Tier schließlich, das nur einmal geschmiert wurde, zeigte acht Stunden nach der Inunktion kein Quecksilber, so daß es zweifelhaft erscheint, ob bei dieser Applikationsmethode überhaupt Quecksilber ins Zentralnervensystem eindringen kann. Bei zweien der Versuchstiere war die Quecksilberausscheidung im Harn eher vermehrt, bei einem, es war dies das Tier, das auch Quecksilber im Zentralnervensystem aufwies, wurde in den ersten Tagen nur geringe Quecksilbermengen ausgeschieden. Dieser Unterschied in der Reaktion der einzelnen Versuchstiere läßt sich wohl auf den verschiedenen Zustand der Schilddrüse zurückführen, doch fehlen uns darüber sichere Anhaltspunkte. Nun wurden zwei Tieren statt der großen Jodmengen nur kleine Joddosen (10 Tropfen einer Lösung von 0,04 Natrium jodatum auf 20 Aqu. dest.) peroral einverleibt. Wie aus der Tabelle 3 hervorgeht, hemmen diese kleinen Joddosen deutlich die Quecksilberausscheidung. Auch die Quecksilbermenge im Zentralnervensystem ist etwas erhöht. Es scheint also, daß den kleinen Joddosen die Fähigkeit zukommt, das Quecksilber länger im Körper zurückzuhalten und auf diesem Wege vielleicht auch in höherem Maße dem Zentralnervensystem zuzuführen. Die großen Jodgaben scheinen eher die Ausscheidung des Quecksilbers zu begünstigen, so daß der Versuch, eine Quecksilbervergiftung mit großen Joddosen zu bekämpfen, in manchen Fällen Berechtigung hat.

Tabelle 3

Versuchstier	Gew. in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Quecksilbermenge im Z.-N.-S. in mg
Hund Männchen	8900	Einreibung mit 5 g Ugt. ciner. plus 0,5 Natr. jodat. per os	12 Stunden nach der Einreibung	0
Hund Männchen	8800	Einreibung mit 5 g Ugt. ciner. plus 0,5 Natr. jodat. per os	12 Stunden nach der Einreibung	0,09
Hund Weibchen	9050	Einreibung mit 5 g Ugt. ciner. plus 10 Tropfen einer 2‰igen Natr.-jodat.-Lösung	12 Stunden nach der Einreibung	0,23

Es zeigt sich also, daß die Inunktionskur, die, wie MAYER und GOTTLIEB hervorheben, eine sehr günstige, gleichmäßige Ausscheidungskurve im Harn aufweist, auch die günstigsten Verhältnisse für das Eindringen des Quecksilbers ins Zentralnervensystem bietet.

Nun mußten wir die Frage aufwerfen: auf welchem Wege dringt dieses Quecksilber ins Zentralnervensystem ein? Zu diesem Zwecke wurde ein Versuchstier in der Höhe des Dorsalmarkes laminektomiert. Nun wurde nach LEWANDOWSKY die Dura in der ganzen Zirkumferenz durchtrennt, kaudal- und kranialwärts abpräpariert, mit Tabaksbeutelnaht gefaßt und nun sowohl im oberen als auch im unteren Anteil leicht zugezogen, so daß ein zirka 3 cm großes Stück des Rückenmarkes von der Dura befreit war. Unmittelbar nach der Operation war das Tier an den hinteren Extremitäten spastisch gelähmt, die hinteren Extremitäten waren auch unempfindlich. Dies war wohl auf die Quellung des Rückenmarks zurückzuführen. Allmählich besserte sich aber diese Lähmung, so daß nur eine leichte Lähmung der linken hinteren Extremitäten zurückblieb. Die Sensibilitätsstörung bleibt zum Teil dauernd bestehen. Nun erhielt das Tier 15 Einreibungen mit je 5 g Quecksilbersalbe. Danach wurde das Tier, das schwere Veränderungen im Rachen aufwies und an schweren Diarrhöen litt, getötet. Während das Zentralnervensystem und der mit der Dura bedeckte Teil der medulla spinalis deutliche Spuren von Quecksilber aufwiesen, waren im unteren Anteil kaum nachweisbare Spuren. Das aus der Liquorzirkulation ausgeschaltete Stück wies überhaupt fast kein Quecksilber auf. Es scheint also, daß das Quecksilber beim gesunden Tier seinen Weg über den Liquor ins Zentralnervensystem nimmt. Hiebei ist aber auch noch die Schranke der Leptomeningen und der Glia zu überwinden. Wir versuchten nun auch das Quecksilber im Liquor nachzuweisen. Dies gelang uns aber in keinem Falle. Es scheint, daß die Anwesenheit des Quecksilbers im Liquor entweder nur von sehr kurzer Dauer, oder daß es nur in sehr geringer Verdünnung vorhanden ist. Aber eine andere Spur, die uns vielleicht das bevorzugte Eindringen des Quecksilbers bei der Schmierkur erklärt, konnten wir bei diesen Untersuchungen finden. Schon eine halbe Stunde nachdem die Haut des Tieres mit der Quecksilbersalbe eingerieben worden war, trat im Liquor eine Eiweißerhöhung mit Zellvermehrung auf, die oft tagelang anhält. Es scheinen hier Zusammenhänge zwischen Haut und Meningen zu bestehen, die wohl auch für die Immunitätsverhältnisse des Zentralnervensystems bedeutsam sein dürften.

Die nächste Frage, die wir uns stellen mußten, war der Zeitpunkt des Eindringens. Zwei Stunden nach der Einreibung war noch kein Quecksilber im Zentralnervensystem nachweisbar, erst nach acht Stunden konnten deutliche Spuren von Quecksilber im Zentralnervensystem nachgewiesen werden. Nach vierundzwanzig Stunden schien sich die

Tabelle 4

Versuchstier	Gew. in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Quecksilbermenge im Z.-N.-S. in mg
Hund Männchen	7900	Einreibung mit 6 g Ugt. ciner.	2 Stunden nach der Einreibung	0
Hund Weibchen	7600	Einreibung mit 6 g Ugt. ciner.	8 Stunden nach der Einreibung	Spuren
Hund Weibchen	6900	Einreibung mit 6 g Ugt. ciner.	24 Stunden nach der Einreibung	0,15
Hund Männchen	7850	Einreibung mit 6 g Ugt. ciner.	72 Stunden nach der Einreibung	0,08

größte Menge im Zentralnervensystem zu befinden, doch noch drei Tage nach der letzten Inunktion war die Quecksilbermenge nur um Weniges verringert im Zentralnervensystem nachweisbar.

Tabelle 5

Versuchstier	Gewicht in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Zentralnervensystem							
				Gehirn		Obere Partie des Rückenmarkes		Von der Dura abgelöstes Rückenmark		Unteres Rückenmark	
				Gewicht	Hg in mg	Gewicht	Hg in mg	Gewicht	Hg in mg	Gewicht	Hg in mg
Hund, Weibchen	10 200	Operation n Lewandowsky (Freileg eines Teiles d. Dorsalmarkes) 8 Tg n d Op Einreib. mit je 5 g Ugt. ciner.	24 Stunden nach der letzten Einreibung	83	2,58	21 g	Deutliche Spuren	7 g	0	12 g	Spuren

Das Quecksilber nimmt also bei dem gesunden Versuchstier den von Hauptmann angegebenen Weg über den Liquor, wobei aber nicht nur der Plexus chorioideus, sondern auch die Meningialgefäße als Sekre-

tionsorgane in Betracht kommen. Das Einreiben der Haut, vielleicht auch reaktive Hyperämie derselben, führen gleichzeitig Reizerscheinungen der Meningen herbei, die nun dem Quecksilber den Zutritt ins Zentralnervensystem erlauben. Das Quecksilber dringt erst relativ spät ins Zentralnervensystem ein. Es bedarf also wahrscheinlich einer beträchtlichen Anreicherung dieses Metalles im Blute, um ihm den Weg ins Gehirn und Rückenmark zu bahnen. Ist aber einmal die barrière hemato-cephalique durchbrochen, so sind die Ausscheidungsbedingungen des Quecksilbers sehr ungünstige, und es gelingt leicht, das Quecksilber im Zentralnervensystem zu kumulieren.

Waren dies die Eintrittsverhältnisse des Quecksilbers beim gesunden Versuchstier, so wurde bei anderen Versuchstieren die Leber, deren Schutzwirkung ich in meinen Untersuchungen über die chronische Eisenvergiftung beim Hund mit Eckscher Fistel für das Zentralnervensystem bereits festgestellt hatte, ausgeschaltet. Es wurde einem Hund eine Ecksche Fistel angelegt, dann wurde ihm 0,06 hydrar. salicyl. intramuskulär gegeben. Die Injektion wurde dreimal wiederholt. Acht Stunden nach der letzten Injektion wurde das Tier durch Entbluten getötet. Jetzt konnte, wie aus Tabelle 6 hervorgeht, deutlich Quecksilber im Zentralnervensystem nachgewiesen werden. Ein ähnliches Resultat ergab der Versuch mit einem Tier, dem durch Einverleibung von Kolistämmen eine chronische Gastroenteritis zugefügt worden war. Auch in diesem Fall erwies sich das Quecksilber, dem sonst nur mühsam der Weg ins Zentralnervensystem gebahnt werden mußte, deutlich neurotrop. Auch in den peripheren Nervenstämmen, die freilich mit den Nervenscheiben verarbeitet werden mußten, war Quecksilber deutlich nachweisbar. Diese Versuche zeigen also, daß Schädigungen der Leber und des Darms (z. B. durch Alkohol) die Entstehung der nervösen Quecksilbervergiftung bedeutend erleichtern. Durch die Schädigung der Abfuhrwege für das Quecksilber stellt sich ein erhöhter Quecksilberspiegel im Blute ein; dieser Menge gelingt es nun, sich den Weg ins Zentralnervensystem zu bahnen.

Eine andere Versuchsreihe umfaßt nun Tiere, bei denen durch subdurale Injektion von Streptokokkenkulturen akute Entzündungen in den Meningen und im Zentralnervensystem herbeigeführt wurden. Anderen Tieren wurden durch Implantation steriler Holundermarkkügelchen in die Tiefe des Zentralnervensystems und durch subdurale Injektion steriler, hocheiweißhaltiger Flüssigkeiten mehr chronische Entzündungen zugefügt. Es zeigt sich, wie aus Tabelle 6 hervorgeht, daß für Quecksilber ähnliche Eindringungsverhältnisse bestehen wie für das Jod und das Salvarsan. Im entzündlichen Gewebe konnte Quecksilber in beträchtlichen Mengen nachgewiesen werden.

Schließlich wurde einem Tier das Rückenmark in der Höhe des

Tabelle 6

Versuchs-tier	Gew. in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Quecksilber-menge im Z.-N.-S. in mg
Hund Weibchen	10300	Anlegung einer Eckschen Fistel. 8 Tage später 0,06 hydrarg. salicyl. intramuskulär; durch 3 Tage hindurch täglich	8 Stunden nach der letzten Injektion	0,12
Hund Weibchen	9000	Perorale Infektion mit Kolibakterien, 10 Tage darauf durch 3 Tage hindurch hydrarg. salicyl. intramuskulär	8 Stunden nach der letzten Injektion	0,161
Hund Männchen	10100	Subdurale Injektion von Streptokokken. 4 Tage spät. Injektion von 0,06 hydrarg. salicyl. intramuskulär; durch 3 Tage hindurch	8 Stunden nach der letzten Injektion	0,08
Hund Männchen	10100	Implantation von sterilen Holundermarkkügelchen ins Z.-N.-S. (rechter Schläfenlappen) 14 Tage später Injektion von 0,06 hydrarg. salicyl. intramuskulär; durch 3 Tage hindurch	8 Stunden nach der letzten Injektion	Umgebung des Holundermarkkügelchens 0,063 Übriges Nervensyst. 0
Hund Weibchen	9800	Injektion von 10 cm³ natr. nuclein. 4 Tage später Injekt. von 0,06 hydrarg. salicyl. intramuskulär; durch 3 Tg. hindurch	8 Stunden nach der letzten Injektion	0,038
Hund Männchen	10190	Durchschneidung d. Rückenmarkes im untersten Dorsalmark. 3 Wochen später Injektion von 0,06 hydrarg. salicyl. intramuskulär. Durch 3 Tage hindurch	12 Stunden nach der letzten Injektion	Z.-N.-S. u. Rükkenmark oberhalb d. Durchschndg. 0 Rükkenmark unterhalb d. Durchschndg. 0,008

untersten Dorsalmarkes angeschnitten, das Tier nun durch drei Wochen leben gelassen, dann bekam es drei Injektionen von hydrar. salicyl. à 0,03 und wurde zwölf Stunden nach der letzten Injektion durch Entbluten getötet. Auch hier wurde das Quecksilber in reichlicher Menge

im abgenerierten Mark vorgefunden. Einem zweiten Versuchstier, bei dem die gleiche Operation ausgeführt wurde, entkleidete man den unteren Rückenmarkstumpf nach der oben erwähnten Methode von Lewandowsky, auf einem zwei Zentimeter langen Stück von der Dura. Hier zeigte es sich, daß auch das von der Dura befreite Rückenmarkstück ungefähr die gleiche Menge von Quecksilber aufweist, wie das vom Liquor umspülte. Es scheint also, daß im zerstörten oder geschädigten Nervengewebe das Quecksilber aus den geschädigten Gefäßen ins Zentralnervensystem direkt eindringt.

Schließlich wurde einem Kaninchen, das mit Syphilis im Hodensack geimpft worden war und dessen Hoden derb vergrößert und indolent[1]) war, 0·06 hydrar. salicyl. intramuskulär injiziert. Es konnten im luetischen Hoden deutliche Spuren Quecksilber nachgewiesen werden, aber erst nach der zehnten Injektion schwand die Infiltration des zweiten, infizierten zurückgelassenen Hodens. Da auch in der Zwischenzeit deutlich bewegliche und infektionstüchtige Spirochäten nachweisbar waren, ist wohl die spirochätozide Wirkung des Quecksilbers auch beim infizierten Tier eine nur geringe.

Wenn auch Untersuchungen am Tier niemals die gleichen Verhältnisse antreffen können, wie sie sich beim kranken Menschen vorfinden, so ergibt sich doch aus unseren Versuchen, daß bei nur geringen Veränderungen des Zentralnervensystems und der Meningen die Schmierkur durch direkte Einwirkung auf die Meningen die beste Aussicht hat, Quecksilber ins Zentralnervensystem zu bringen. Das Metall wählt den Weg über den Liquor und dringt nach Schädigung der Meningen und der Gliamauer endlich ins Zentralnervensystem ein. Hat es einmal dort Fuß gefaßt, so wird es nur sehr langsam ausgeschieden und kann daher durch rasch folgende erneute Darreichung kumuliert werden. Schädigungen der Leber und der für die Ausscheidung des Quecksilbers wichtigen Intestinaltraktes verändert die Verteilung des Quecksilbers im Körper gewaltig. Das Metall ist jetzt ausgesprochen neurotrop und die Gefahr der zentralen Quecksilbervergiftung ist eine sehr große. Schädigung des Zentralnervensystems selbst ermöglicht dem Quecksilber den Eintritt in diese geschädigte Region. Hier scheint auch der Weg direkt von der Blutbahn her benützt zu werden. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß die Eindringungsverhältnisse dieses Mittels, über dessen Verwendbarkeit nur therapeutische Untersuchungen am Menschen entscheiden können, eine fürs Zentralnervensystem relativ günstige ist. Hierbei ist die Schmierkur die beste Methode, um Quecksilber ins Zentralnervensystem zu bringen — freilich muß bei dieser Kur die Unsicherheit der Dosierung in Kauf genommen werden. Namentlich das kranke

[1] Die Punktion des Hodens erwies reichliche, gut bewegliche Spirochäten.

Zentralnervensystem ermöglicht ja dem Metall ein leichtes Eindringen. Es scheint aber auch, daß dem Quecksilber und seinen Verbindungen eine direkte spirochätozide Wirkung in hohem Grade nicht zukommt.

Zusammenfassung

1. Die Inunktion von Quecksilbersalbe ermöglicht durch Mitbeteiligung der Meningen dem Quecksilber in geringen Mengen den Eintritt ins Zentralnervensystem. Durch andere Applikationsmethoden gelingt es nicht, das Quecksilber ins Zentralnervensystem zu bringen, außer bei der intralumbalen Injektion. Doch gelangt es bei dieser Methode nur nach Schädigung des Nervengewebes selbst, und dann wieder nur im beschädigten Gewebe und in sehr geringer Menge ins Zentralnervensystem.

2. Das Quecksilber tritt bei dem normalen Versuchstier über den Liquor ins Zentralnervensystem ein.

3. Es kommt zirka acht Stunden nach der Einreibung zum Eindringen des Quecksilbers ins Zentralnervensystem. Da die Ausscheidung eine schlechte ist, gelingt es, das Metall im Zentralnervensystem zu kumulieren.

4. Durch Purinstoffe gelingt es nicht, das Eindringen des Quecksilbers herbeizuführen. Während große Joddosen die Ausscheidung des Quecksilbers eher beschleunigen, scheinen kleine Joddosen sie zu verlangsamen und das Eindringen ins Zentralnervensystem zu erleichtern.

5. Schädigung der Leber und des Darmes vermehren das Eindringen des Medikamentes ins Zentralnervensystem.

6. Schädigung des Zentralnervensystems selbst, sei es durch entzündliche, sei es durch chronisch degenerative Veränderungen, erleichtert das Eindringen des Quecksilbers ins Zentralnervensystem.

7. Das Quecksilber tritt auch in luetisches Gewebe ein, doch bedarf es erst wiederholter Injektionen und eines längeren Zeitraumes bis es zur Abtötung der Spirochäten kommt.

Literatur:

Buchtala: Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 83. 1913. — Dietterich: Die Merkurialkrankheit. Leipzig. 1837. — Gennerich: Syphilis des Zentralnervensystems. — Hauptmann: Klin. Wochenschr. 1925. — Hoff: Arb. a. d. neurol. Inst. Bd. 27, H. 1. 1925. — Hoff: Arb. a. d. neurol. Inst. Bd. 24, H. 2 und 3. — Lewandowsky: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. S. 328. 1920. — Ludwig u. Zillner: Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1889. Nr. 28 bis 32. — Paschkis: Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 6, S. 495. — Sarbo: Wiener klin. Wochenschr. 1903. — Schneider: Wiener med. Jahrb. 1861 — Swift Ellis: Journ. of nerv. and ment. dis. 1922. — Ullmann: Ergänzungshefte d. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 21, S. 783. — Vajda u. Paschkis: Über den Einfluß des Quecksilbers auf den Syphilisprozeß. Wien. Braumüller. 1880. — Weil G. u. Stuart Wilson: Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 41. S. 454. — Winternitz: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 21, S. 783.

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei manischen und depressiven Zustandsbildern

II. Mitteilung

Veränderungen des Kalzium- und Kaliumspiegels des Gesamtblutes

Von

Dr. Edith Klemperer, Wien

Seit den grundlegenden Forschungen Loebs über die Unentbehrlichkeit der Salze für die tierischen und pflanzlichen Organismen hat die experimentelle und klinische Forschung eine große Anzahl von Tatsachen gesammelt, die ganz neue Einblicke in den Aufbau und die Tätigkeit der Zellen ermöglichen. Die meisten, wenn nicht alle Bestandteile des lebenden Körpers sind in ihrer Funktion vom Mischungszustand der umgebenden und sie durchdringenden Flüssigkeit abhängig, sie hat darum auf all das, was man gemeinhin „Leben" nennt, einen bestimmenden Einfluß. Der beschleunigte oder verzögerte Ablauf jeglicher vitalen Zelltätigkeit wird von den Kationen bestimmt, unter welchen dem Kalzium und Kalium eine besondere Stellung zukommt. Sie greifen, in enger Verbindung mit dem Säure-Basengleichgewicht des Körpers, durch Verschiebungen ihres Mengenverhältnisses regulativ in jegliche Lebensäußerung ein. Ganz allgemein wirkt eine Kalziumvermehrung an der Zellmembran hemmend, eine Kaliumvermehrung erregend. Änderungen in der Permeabilität, der Azidität, Wasserverschiebungen begleiten zum Teil, zum Teil folgen sie der veränderten Kalzium-Kaliumkonzentration des betreffenden Gewebes und beeinflussen so das gesamte Ionenmilieu des Körpers. Ein so tiefgreifender und fein abgestimmter Regulationsmechanismus muß aber vor allem zu dem empfindlichsten Gewebe des Körpers, dem Nervengewebe, in engen Beziehungen stehen. Kraus und Zondek haben auch angenommen, daß eine Kalziumanreicherung einer Sympathikusreizung, eine Kaliumanreicherung einer Vagusreizung gleichzusetzen wäre. Aber nicht nur direkt auf die Zelle, auch auf dem Umweg über die Fermente und Hormone wirken die Kationen. Ist nun an einer Stelle des Körpers eine Vermehrung eines Mineralbestandteiles ein-

getreten, muß an einer anderen ein Minus desselben Stoffes auftreten, da bei reversiblen Vorgängen der Gesamtgehalt des Körpers unverändert bleibt. Diesen Austausch findet man auch zwischen Gewebe und Blut, das als stoffwechselvermittelndes Organ einen feinen Indikator der Verhältnisse in den Geweben gibt.

Diese Betrachtungen wurden angestellt, um zu zeigen, daß die Begriffe „Hemmung und Erregung" die der Psychiater täglich bei der Krankenbeschreibung verwendet, ihr biologisches Korrelat haben, und da erscheint der Versuch, auch bei psychischen Krankheitsbildern nach einer Veränderung der die Gesamtheit der Zellen beherrschenden Kräfte zu suchen, nicht ohne Aussicht auf Erfolg. Schon in der alten Psychiatrie wurde angenommen, daß die sog. endogenen Psychosen auf einer geänderten Säftemischung des Körpers beruhen könnten, der Name Melancholie heißt ja „schwarze Galle". Diese Krankheiten, soweit sie ohne dauernde Schädigung des Gehirns ablaufen, scheinen in engeren Beziehungen zu physiologischen und schon geklärteren pathologischen Vorgängen zu stehen. Schlaf, Menstruation, Puerperium, Klimax auf der einen, der depressiv eingestellte Diabetiker, der aufgeregte Basedowiker und Hypertoniker auf der anderen Seite weisen auf einen gewissen Zusammenhang zwischen gemütlicher und körperlicher Veränderung hin. Von RAIMANN und LAUDENHEIMER wurde eine veränderte Kohlehydrattoleranz bei Melancholien gefunden, PÖTZL, STRANSKY und DATTNER haben des öfteren auf die Ähnlichkeit der Symptomenbilder des manisch-melancholischen und des schizophrenen Formenkreises mit Erscheinungen hingewiesen, wie sie bei Funktionsstörungen der Thyreoidea gefunden werden, ebenso geht die ganze große Literatur, die über die ABDERHALDENsche Dialisierreaktion entstanden ist, von einer somatischen Fragestellung aus.

In einer früheren Arbeit wurde gezeigt, daß der Zuckerabbau in vitro bei den manischen und bei den depressiven Zustandsbildern ein entgegengesetztes Verhalten aufweist. Die Hämoglykolyse wird von dem Mengenverhältnis der im Blute vorhandenen Ionen beherrscht und es wurde aus den Untersuchungen der Schluß gezogen, daß diese verändert seien. Bestimmungen des Kalium-Kalziumgleichgewichtes bei diesen Krankheitsbildern liegen in der Literatur nur vereinzelt vor. PAUL G. WESTON und M. QU. HOWARD berichten über ein negatives Resultat. TÓMASSON scheint nach einer vorläufigen Mitteilung für Kalzium ähnliche Werte, wie die in dieser Arbeit niedergelegten, gefunden zu haben. W. JAKOBI und JOSEPH M. LOONAY haben nur bestimmte Erscheinungsformen untersucht. Aber alle diese Arbeiten, welche während und bei Beendigung dieser Untersuchung erschienen sind, geben zum Teil unvollständige klinische Daten, deren genaue Mitteilung die bei der Verschiedenartigkeit der Diagnosenschema der verschiedenen Länder

von großer Wichtigkeit ist; deswegen dürften die folgenden Betrachtungen vielleicht manches Neue bringen.

Zur Untersuchung kamen Patienten, die während des letzten Jahres an der Wiener psychiatrischen Klinik behandelt wurden. Bis auf zwei Patienten waren es Frauen. Da die Patienten der Klinik sehr bald an die Irrenanstalt abgegeben werden, wurde die Untersuchung am zweiten Tage des Krankenhausaufenthaltes vorgenommen. In den meisten Fällen hatten die Kranken vor der Untersuchung überhaupt kein Medikament bekommen. Besonders Opium hat, wie M. CLOETTA und E. BRAUCHLI im Tierversuche nachgewiesen haben, eine Veränderung der Kalzium-Kaliumkonzentration zur Folge. Die Patientinnen wurden im Intermenstruum, nüchtern, untersucht. Es wurde die Methode von KRAMER und TISDALL mit folgenden Modifikationen verwendet: Um die entnommene Blutmenge vollkommen genau zu bestimmen, wurde der Kolben vor und nach der Blutentnahme abgewogen. Das Kalium wurde nach einer in einer älteren Arbeit von KRAMER angegebenen Methode bestimmt. Es wurde in einer kurzen, innen vollkommen glatten Eprouvette mit dem Kobaltreagens entsprechend der Vorschrift gefällt, und wenigstens 24, in den meisten Fällen aber 48 Stunden stehen gelassen. Das Reagens ist auch bei vollkommen gleicher Herstellung nicht immer gleichwertig, und fällt das Kalium oft erst nach einer viel längeren Zeit, als der angegebenen, aus. Dann wurde der Niederschlag durch ein AHLINsches Röhrchen gegossen, das mit vorher sorgfältigst gereinigtem Asbest gestopft worden war, dreimal mit Aqua destillata gewaschen, in ein Becherglas übergeführt und mit n/100 Kaliumpermanganat und n/100 Oxalsäure titriert. Trotzdem beim Waschen des Niederschlages kleine Verluste entstehen, lieferte diese Methode bessere Resultate als die von KRAMER und TISDALL später beschriebene. Da der Niederschlag eine große Oberflächenaffinität hat, bleibt er trotz stundenlangen Zentrifugierens teilweise an der Oberfläche der Flüssigkeit, und wird leicht beim Entfernen des überschüssigen Reagens mit abgesaugt. Die Parallelbestimmungen mit dieser Methode lieferten trotz größter Sorgfalt vollkommen unbefriedigende Resultate, während bei der zu dieser Arbeit verwendeten die Fehlergrenze höchstens 10%, in den meisten Fällen aber nur 5% betrug. Leider existiert bis jetzt keine Methode, die im Vollblut bessere Resultate ergibt. Serum ergibt vollkommen unzuverlässige Werte, da sich schon nach kurzem Stehen ein Teil der Blutkörperchen auflöst und so viel zu hohe Kaliumkonzentrationen gefunden werden. Die Fehlergrenze bei der Kalziumbestimmung betrug 1%. Als Normalwerte wurden für Kalium 144 bis 182 mg%, für Kalzium 8 bis 9·5 mg% ermittelt. In den meisten Fällen, besonders bei älteren Personen wurde als höchster Wert 8·6 mg% Kalzium ermittelt. Für Kalium wurden, wie schon oben erwähnt, entsprechend der etwas veränderten

Methodik etwas niedere Zahlen gefunden, als KRAMER und TISDALL in der Originalarbeit angeben. Da bei der Kaliumbestimmung Fehler bis zu 10% möglich sind, sollen die Werte zwischen 130 bis 144 resp. 182 bis 200 mg% als untere (obere) Grenzwerte bezeichnet werden.

Krankengeschichten

Fall Za Prot. Nr. 1: Melancholie. 49jährige verheiratete Frau. Vater in der Irrenanstalt Selbstmord. Mit 17 Jahren erster Depressionszustand, der Internierung notwendig machte. In den nächsten Jahren leichte Depressionen in häuslicher Pflege durchgemacht. Nach 19 Jahren schwere melancholische Phase von zweimonatiger Dauer. Derzeitiger Zustand seit mehreren Monaten mit typischen Symptomen, cessatio mensium, Abmagerung, Arbeitsunlust, Lebensüberdruß, Klagen über Verblödung und Selbstvorwürfen einhergehend. An der Klinik deprimiert und pessimistisch. Ist nicht fähig zu arbeiten, fühlt sich verstoßen. Gibt genauen Bescheid über die einzelnen melancholischen Phasen. Zur Zeit der Menses meist ganz besondere Erregung. Für manische Phasen kein Anhaltspunkt. Keine auffällige Suicidtendenz. Mitunter vorübergehende und stundenweise Besserung der Stimmung und optimistischere Einstellung. Nachher die Depression immer wieder stärker. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 7,8 mg %, K = 206 mg %.

Fall Bo Prot. Nr. 2: Melancholie. 49jährige verheiratete Frau. Familienanamnese belanglos. Seit einigen Monaten mißgestimmt und verängstigt, die Arbeit freut sie nicht, fürchtet sich vor ernster Erkrankung, hat alle möglichen Beschwerden, ohne daß eine Ursache dafür vorhanden wäre. Schläft schlecht. Über Suicidabsichten nichts bekannt. Menses unregelmäßig. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. K = 170 mg %.

Fall Bi Prot. Nr. 3: Melancholie. 47jährige Hausfrau. Familienanamnese o. B. Seit einigen Monaten ist Patientin traurig, schläft schlecht, kann nicht arbeiten, Selbstvorwürfe. Kein Tentamen suicidii. An der Klinik ist Patientin in ängstlich deprimierter Stimmung, macht sich lebhafte Selbstvorwürfe, ist zeitweise so gehemmt, daß kaum Antworten von ihr zu erhalten sind. Zahlreiche Verkleinerungsideen, sie sei das Trinkwasser nicht wert usw. Schlechter Schlaf, keine Appetenz, seit drei Monaten Amenorrhöe. Wird nach 14 Tagen der Irrenanstalt übergeben. Bei der Punktion ruhig. Ca = 7,5 mg%, K = 157%.

Fall Bau Prot. Nr. 4: Hypochondrische Melancholie. 56jährige Geschäftsfrau. Familienanamnese unbekannt. Pat. soll seit zwei Monaten ängstlich deprimiert sein, schlecht schlafen, keinen Appetit haben. Besonders in der Nacht sei sie so unruhig und ängstlich, daß sie aus dem Bett aufstehe, während sie am Tag auffallend schläfrig sei und sich zu nichts entschließen könne. An der Klinik ist Pat. ruhig, in depressiver Stimmung, klagt über verschiedene hypochondrische Beschwerden, keine Suicidideen, keine Selbstvorwürfe, hat unbegründete Angst vor dem finanziellen Zusammenbruch. Kann nicht arbeiten. Obstipation, Appetitlosigkeit, Wallungen. Der Zustand dauert, von einigen ausgesprochen hypomanischen Tagen unterbrochen, an. Wird auf eigenes Verlangen wiederholt entlassen, kann sich aber draußen nicht halten. Silbenstolpern nicht sicher nachweisbar, rechte Pupille etwas entrundet, aber gut reagierend. Serum Wa negativ. Schlecht rechnen. Kein Partus, kein Abortus. Ungeheilt abgeschoben. Bei der Punktion ruhig. Ca = 7,5 mg%, K = 156 mg%.

Fall Frie Prot. Nr. 5: Melancholie. 44jährige Näherin. Mutter angeblich

durch 25 Jahre melancholisch. Seit etwa einem Jahr soll Pat. sehr nervös sein, seit sechs Wochen ziemlich erregt, Selbstvorwürfe, Suicidversuch. Pat. gibt verschiedene neurasthenische Beschwerden an, deretwegen sie fürchte ihren Lebensunterhalt nicht mehr verdienen zu können. Gibt an, starke Angst zu haben, ist aber psychomotorisch gehemmt. Hat schlechten Schlaf, schlechten Appetit, starke Gewichtsabnahme, glaubt unheilbar krank zu sein. Menses regelmäßig. Gibt bei der Blutabnahme starke Angst an, verhält sich aber ganz ruhig. Ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 7,1 mg%, K = 178 mg%.

Fall Kall Prot. Nr. 6: Melancholie. 23jährige ledige Hausgehilfin. Familienanamnese unbekannt. Seit etwa einem Monat soll Pat. sehr deprimiert sein, äußert Suicidabsichten und Selbstvorwürfe, könne ihre Arbeit nicht mehr verrichten, vernachlässigt sich, sie könne nicht schlafen und sei sehr matt. Ist appetitlos, hat an Gewicht abgenommen. An der Klinik sehr deprimiert, ohne stärkere Hemmung. Weint und jammert viel, hat schlechte Träume, will sterben. Menses regelmäßig, die letzte anteponiert. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Bei der Blutabnahme gibt sie an sehr starke Angst zu haben, verhält sich aber ganz ruhig. K = 198 mg%.

Fall Scho Prot. Nr. 7: Melancholie. Hausgehilfin, 53 Jahre, Familienanamnese o. B. Vor einem halben Jahre soll Pat. nach einem psychischen Trauma einen ähnlichen Zustand von kurzer Dauer in häuslicher Pflege durchgemacht haben. Sehr stark psychomotorisch gehemmte Pat., deprimierter Gesichtsausdruck, Selbstvorwürfe, scheint auch Angst zu haben. Genauere Angaben sind von der sehr gehemmten Pat. nicht zu erhalten. Verweigert die Nahrungsaufnahme. Über Suicidabsichten nichts bekannt. Seit drei Jahren Menopause nach Myomoperation. Reflexe gesteigert, Puls 100. Bei der Abnahme vollkommen gehemmt, mußte an diesem Tage genährt werden. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 7,9 mg%, K = 195 mg%.

Fall Harz Prot. Nr. 8: Rec. hypochondrische Melancholie. 54jährige Hausgehilfin. Familienanamnese unbekannt. Vor 15 Jahren soll Pat. im Anschlusse an eine Go-Infektion wegen eines depressiven Zustandsbildes und Suicidversuches durch mehrere Monate in einer Irrenanstalt gewesen sein. Es soll sich ein hypomaner Zustand angeschlossen haben. Dann war Pat. bis vor fünf Monaten gesund. Seit dieser Zeit hat Pat. verschiedene hypochondrische Beschwerden. Fürchtet, daß diese mit der damaligen Infektion in Zusammenhang stünden, macht sich Vorwürfe, Grübelsucht, muß an unangenehme Dinge denken, kann nicht arbeiten. Tentamen suicidii, das aber in seiner Ausführung sinnlos erscheint. Pat. hat besonders am Abend Angst. Sie ist leicht gehemmt, trägt ein traurig ängstliches Gebaren zur Schau, antwortet leise und langsam auf die an sie gestellten Fragen. Schlaf schlecht, kein Appetit, Obstipation. Seit elf Jahren Menopause. Bei der Abnahme ruhig. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 9,3 mg%, K = 172 mg%.

Fall Kü Prot. Nr. 9: Melancholie. 42jährige Lehrerin. Pat. soll seit drei Monaten deprimiert sein, ihre Umgebung wegen nicht begangener Vergehen um Verzeihung bitten, ängstlich und schlaflos sein, mit Suicid drohen, auch einzelne Beachtungsideen äußern. An der Klinik ruhig, aber deutlich ängstlich, depressive Stimmungslage, über Selbstvorwürfe nichts bekannt. Suicidabsichten werden geleugnet. Schlechter Schlaf, keine Appetenz. Gewichtsabnahme. Menses regelmäßig. Bei der Venenpunktion ängstlich aber ruhig. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. K = 185 mg%.

Fall Schim Prot. Nr. 10: Melancholie. 18jährige Stickerin. Familienanamnese belanglos. Pat. soll seit einem Monat traurig gestimmt sein, nicht

arbeiten können, schlecht schlafen, wenig essen. Einige Tage vor der Einlieferung Suicidversuch durch Verletzung der Pulsadern. An der Klinik ruhig, in deprimierter Stimmung, die nach eigener Angabe schon ein halbes Jahr anhalten soll. Seit damals keine Arbeitslust. In der letzten Zeit soll sich die Verstimmung wegen verschiedener häuslicher Zwistigkeiten gesteigert haben, sie sei ängstlich und ratlos gewesen, hätte keinen anderen Ausweg als den Selbstmord gesehen. Pat. hat an verschiedenen Stellen des Körpers zahlreiche, zum Teil schon vernarbte, zum Teil noch granulierende ziemlich tiefe Schnittwunden. Bei der Blutabnahme ganz ruhig. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 8,7 mg%, K = 165 mg%.

Fall Sza Prot. Nr. 11: Melancholie. 51jährige verheiratete Frau. Familienanamnese o. B. Seit wenigen Tagen stark deprimiert, sehr ängstlich, droht vom vierten Stock herabzuspringen, kann nicht arbeiten, ist schlaflos. An der Klinik leicht gehemmt, zeigt dabei lebhaften Angstaffekt und stark depressive Stimmungslage. Über Selbstanklagen nichts bekannt. Seit vier Jahren Menopause o. B. Bei der Venenpunktion sagt sie, daß sie große Angst habe, verhält sich aber ganz ruhig. Ungeheilt abgeschoben. Ca = 8,4 mg%, K = 169 mg%.

Fall Schm Prot. Nr. 12: Angstmelancholie. 49jähriger pensionierter Beamter. Aus der Anamnese kein Anhaltspunkt für Gemütskrankheiten, jedoch scheinbar familiäre Belastung. Erstmaliges Auftreten einer Geistesstörung vor mehreren Monaten mit Verstimmung, zum größten Teil unbegründeten Befürchtungen. Die Depression steigert sich unmittelbar vor der Aufnahme sehr rasch. Er erscheint bei der Polizei mit der falschen Selbstbeschuldigung, seine Familie umgebracht zu haben. Auf der Klinik schwer deprimiert und gehemmt, glaubt unheilbar krank zu sein, im Körper stecke Gift, alles seien Jugendsünden, Folgen eines ausschweifenden Lebens. Schwere Selbstanklagen, mitunter lebhafter Angstaffekt mit Agitation und vehementer Suicidtendenz. Versucht mit dem Kopf an die Wand zu rennen, gleich nach diesem Versuch erfolgt die Venenpunktion. Wird nach acht Tagen im melancholischen Zustand an die Irrenanstalt abgegeben. Ca = 9,9 mg%, K = 218 mg%.

Fall Ku Prot. Nr. 13: Angstmelancholie. 32jährige ledige Telegraphenbeamtin. Familienanamnese o. B. Angeblich seit einem Jahr verstimmt. In den letzten Tagen schwerer psychischer Schock. Seit zwei Tagen sehr ängstlich und unruhig, schlaflos, Selbstanklagen, Suicidversuch. Sehr ängstliche, orientierte Patientin, in fortwährender Unruhe, stöhnt und wimmert, äußert unmotivierte, schwerste Selbstanklagen und Selbstvorwürfe, glaubt gravid zu sein, die letzte Periode angeblich seit einem Tag ausgeblieben. Als Grund der Erkrankung wird das seelische Trauma angegeben. Pat. ist schlaflos, am nächsten Tag noch ängstlicher, reagiert auf Fragen kaum. Vor der Punktion sehr ängstlich und unruhig. Während der Blutabnahme etwas ruhiger. Wird ungeheilt an die Irrenanstalt abgegeben. Ca = 9,5 mg%, K = 159 mg%.

Fall Ha Prot. Nr. 14: Angstmelancholie (inzipiente Schizophrenie?). 26jährige ledige Hilfsarbeiterin. Mutter in der Irrenanstalt, hat durch Selbstmord geendet. Pat. war immer wortkarg und verschlossen, eher trauriger Stimmung. Seit sieben Wochen unruhig, schlechter Schlaf, ist verstimmt, hat Streitigkeiten, äußert unsystemisierte Beachtungsideen, Suicidversuch. Pat. ist orientiert, stark gehemmt, deprimiert, kann keine Motivierung für ihr Verhalten angeben, manirierte Bewegungen, keine Krankheitseinsicht. Über Selbstanklagen nichts bekannt. Menses, bis auf die letzten,

die ausblieben, immer regelmäßig. Am nächsten und übernächsten Tag ist Pat. außerordentlich ängstlich, dabei gehemmt. Während der Punktion sehr ängstlich und unruhig, muß gehalten werden. Ungeheilt abgeschoben. Ca = 10 mg%, K = 183 mg%.

Fall Boh Prot. Nr. 15: Melancholia agitata rec. 62jährige verheiratete Frau. Familienanamnese unbekannt. Soll schon einmal einen ähnlichen Zustand gehabt haben. Näheres darüber ist nicht zu erfahren. Sie kränke sich, weil sie ihren Arbeitsposten verloren habe, sei apathisch, zeige schwere Depression und Angst. An der Klinik ist Pat. zeitlich und örtlich nicht orientiert, jammert fortwährend, zittert am ganzen Körper, äußert grundlose Befürchtungen, ringt die Hände. Auf einfachere Fragen gibt sie prompt die entsprechenden Antworten. Über Suicidabsichten nichts bekannt. Pat. ist schlaflos, Gewichtsabnahme. Menopause. Bei der Venenpunktion sehr ängstlich und unruhig, hatte am Vortage erhöhte Temperatur. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 8,1 mg%, K = 172 mg%.

Fall Pfei Prot. Nr. 16: Angstmelancholie. 50jährige verheiratete Frau. Familienanamnese unbekannt. Pat. ist seit einigen Monaten sehr ängstlich, äußert wahnhafte Befürchtungen. An der Klinik in deprimiert-ängstlichem Erregungszustand, starke motorische Unruhe, grundlose Selbstbeschuldigungen. Patientin befürchtet mit ihrer ganzen Familie umgebracht zu werden. Sie verhält sich sehr abwehrend. Keine Suicidtendenz. Bei der Punktion sehr ängstlich, hatte am Vortage Opium bekommen. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 8,6 mg%, K = 193 mg%.

Fall Guttm Prot. Nr. 17: Stupor mel.? 29jährige verheiratete Frau. Familienanamnese belanglos. Vor vier Jahren soll Pat. nach einem starken psychischen Schock sehr deprimiert gewesen sein und Geister gesehen haben. Dieser Zustand dauerte nur kurz an. Seit etwa vier Wochen äußert Pat. grundlose Befürchtungen, ist sehr deprimiert, kann nicht arbeiten, spricht von Suicid. An der Klinik stark deprimiert und ängstlich, äußert wahnhafte Befürchtungen und Selbstbeschuldigungen, hat unbestimmte Verfolgungsideen, will sterben. Pat. hat stark abgenommen, ist appetitlos. Menses zweimal ausgeblieben. Zeitweise läßt die Depression nach und die Pat. ist ruhiger. Sie wird ungeheilt an die Irrenanstalt abgegeben, wo sie etwa sieben Monate verbleibt. Sie soll dort paranoide Ideen geäußert haben. Näheres unbekannt. Pat. wurde gebessert gegen Hausrevers entlassen, hielt sich aber nur 14 Tage außerhalb der Anstalt. Sie verweigerte die Nahrungsaufnahme, war unrein. In der Klinik in stuporösem Zustand, mutazistisch, deprimiert-ängstlicher Gesichtsausdruck. Sie ist nicht abwehrend, keine Katalepsie. Der Zustand verschlechtert sich, Pat. muß genährt werden. Bei der ersten Venenpunktion kommt sie einfachen Aufforderungen noch nach, bei der zweiten ist sie vollkommen negativistisch. Wird ungeheilt abgegeben. Ca = 7,1 mg%, K = 170 mg%, fünf Tage später Ca = 6,6 mg%, K = 192 mg%.

Fall Nada Prot. Nr. 18: Stupor mel.? 31jährige Frau. Ein Bruder war in der Irrenanstalt, der Vater und eine Kusine sollen manisch-depressiv sein. Pat. soll schon öfters ähnliche Zustände in häuslicher Pflege durchgemacht haben. In der letzten Zeit soll Pat. sehr heiter und sehr verschwenderisch gewesen sein. Bei der Aufnahme erregt und abwehrend, verweigert die Nahrungsaufnahme. Liegt stuporös, mit ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett, zeitweilig leises Stöhnen, das sich auf Bulbusdruck verstärkt. Pat. scheint ungefähr orientiert zu sein, wird bei Erwähnung der Irrenanstalt unruhig, liegt aber dann wieder ruhig, mit sehr ängstlichem Gesichtsausdruck

im Bett. Pat. muß genährt werden. Der körperlichen Untersuchung setzt sie sehr heftigen Widerstand entgegen. Menses sollen normal sein. Muß bei der Venenpunktion gehalten werden. Ungeheilt an die Irrenanstalt abgegeben. Ca = 7,7 mg%, K = 254 mg%.

Fall Ep Prot. Nr. 19: Rec. Manie. 30jährige Frau. Mit 15 Jahren Auftreten der ersten manischen Phase, die sich in den folgenden Jahren mit ganz kurzen Intervallen wiederholt und innerhalb vier Jahren sechsmalige Internierung in der Irrenanstalt veranlaßt. Nie depressive Phasen. Während der einzelnen Phasen stets manische Expansion, leichtfertiger Lebenswandel, Prostitution und luetische Infektion. In den folgenden Jahren sind die Intervalle etwas länger, doch scheint auch da hypomanische Stimmung vorzuherrschen. Psychopathisch belastet. Innerhalb zehn Jahren fünfmalige Internierung wegen typisch manischer Zustände notwendig. Die derzeitige Aufnahme (Pat. hat inzwischen geheiratet) ist durch einen groben Exzeß veranlaßt. Sie ist redselig, hemmungslos, ergeht sich in Beschimpfungen und zynischen Bemerkungen. Manisches Verhalten mit kokottenhaft-manierierten Benehmen. Bei der Abnahme gesprächig, aber nicht erregt, vierter Tag der Menses. Wird im manischen Zustand der Irrenanstalt übergeben. Ca = 11 mg%, K = 136 mg%.

Fall Re Prot. Nr. 20: Postpuerperale Psychose; Mania mitis. 42jährige verheiratete Frau. Familienanamnese belanglos. Mit 20 Jahren soll ein kurz dauernder Verstimmungszustand bestanden haben. Sonst war Pat. immer sehr heiter und unternehmungslustig. Vor sechs Monaten ein Spontanpartus mit nachfolgender Trombophlebitis des rechten Beines. Seit der Geburt ist die Pat. dauernd gehobener Stimmung, ignoriert den Gatten, kümmert sich nur um das Kind. Seit etwa 14 Tagen hat sich ihr Zustand verschlechtert, sie kümmert sich um verschiedene, ihr sonst ferneliegende Dinge, belästigt die Mitpatienten. An der Klinik ist sie dauernd gehobener Stimmung, starke Logorrhöe mit abspringendem Gedankengang; macht verschiedene Pläne, ist eifrig. Bei der Blutabnahme ruhig. Wird gebessert entlassen. K = 124 mg%.

Fall Bu Prot. Nr. 21: Manisch-depressives Irresein? Rec. Manie? 19jährige ledige Frau. Familienanamnese belanglos. Seit etwa ein bis zwei Jahren hat Pat. abwechselnd Zeiten heiterer und depressiver Stimmungslage. Sie sei zeitweise niedergeschlagen und gehemmt, spreche wenig, schlechter Schlaf. Über Selbstvorwürfe nichts bekannt, Suicidabsichten bestanden nie. Nach einigen Wochen und auch jetzt wieder biete Pat. ein leicht manisch gefärbtes Zustandsbild, sie sei heiter, lebhafter, etwas abspringender Gedankengang, sie sei putzsüchtig und verschwenderisch, schlafe schlecht. An der Klinik unauffällig, lacht gerne, etwas labile Stimmung, der ganze Zustand in deutlichem Abklingen begriffen. Nach achttägigem Aufenthalt an der Klinik erfolgt die Blutabnahme, bei der Pat. ganz ruhig ist. Ca = 8,3 mg%, K = 180 mg%, vier Tage später wird sie gebessert entlassen. Nach der Entlassung acht Tage unauffällig, ging dann auf die Polizei mit der Angabe, der Onkel, bei dem sie wohne, habe sie mißbraucht. Widerruft später ihre Angaben, ist erregt und sehr redselig, droht aus dem Fenster zu springen, wenn sie nicht geheilt werde. Soll die letzten Tage wenig geschlafen und gegessen haben, auch öfter am Abend weggelaufen sein. Besonders zur Zeit der Menses sei sie sehr erregt. An der Klinik hält sie die Beschuldigung gegen den Onkel aufrecht, ist sehr redselig und unruhig, belästigt ihre Umgebung. Manchmal schlägt ihre Stimmung für kurze Zeit in das Gegenteil um. Nach etwa 14 Tagen bessert sich ihr Zustand, dann

wird sie wieder unruhig. Depressive Zustände von längerer Dauer wurden an der Klinik nicht beobachtet. Bei der Venenpunktion ängstlich und unruhig, einmal wurde versucht bei ihr einen Nachtwert zu ermitteln, sie erwachte jedoch. Wurde ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 9,5 mg%, K = 120 mg%, Nachtwert: Ca 9,5 mg%.

Fall Brand Prot. Nr. 22: Manie (Schizophrenie?). 49jährige geschiedene Frau. Familienanamnese unbekannt. Pat. wurde vor einer Woche aus der Irrenanstalt gegen Revers entlassen. Da sie Suicidabsichten äußert, in die Klinik eingeliefert. Sie erklärt hier die Selbstmordabsicht als Scherz, um ihre Verwandten zu prüfen, sie sei Psychologin, habe ihre Lebensgeschichte geschrieben, schreibe jetzt an einer Psychologie, deshalb sei sie für irrsinnig erklärt worden. Pat. äußert noch zahlreiche ähnliche Ideen, redet ununterbrochen in leicht ideenflüchtiger Weise, bringt einzelne Beeinflussungs- und Beachtungsideen vor, ist heiter und sehr selbstbewußt, schreibt zahlreiche Briefe. Ist ziemlich unruhig. Starke Gewichtszunahme. Menses regelmäßig, nur einmal ausgeblieben, Pulsbeschleunigung, Reflexe gesteigert. Am Tage der Venenpunktion ziemlich ruhig. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 8,2 mg%, K = 133 mg %.

Fall Hol Prot. Nr. 23: Rec. Manie. 49jährige Ehefrau. Gatte leidet angeblich an Taboparalyse. Soll früher öfters durch kurze Zeit ein verändertes Verhalten gegen ihre Umgebung gezeigt haben. Vor vier Jahren mit Mania gravis an der Klinik. Hatte damals schwach positiven Liquor, rechte Pupille etwas weiter als die linke. War durch sieben Monate in der Irrenanstalt, aus der sie geheilt entlassen wurde. Zeigt jetzt wieder manische Expansion, Potus, vagiert umher, bedroht die Umgebung. An der Klinik gereizte Stimmung, Bewegungsdrang, starke Logorrhöe, gehobenes Selbstbewußtsein. Rechte Pupille weiter als die linke, Reflexe gesteigert, Nervenstämme druckempfindlich. Menses unregelmäßig. Serum und Liquor negativ. Während der Punktion ziemlich redselig und unruhig. Wird ungeheilt an die Irrenanstalt abgegeben. Ca = 10,2 mg %, K = 182 mg %.

Fall Gleck Prot. Nr. 24: Submanie. 16jähriges, lediges Mädchen. Familienanamnese o. B. Als Kind oft Anfälle von Bewußtlosigkeit, ohne jegliche Charakteristika des epileptischen Anfalles. Vor etwa vier Jahren soll durch etwa ein Jahr ein stuporartiger Zustand aufgetreten sein, schlief angeblich Tag und Nacht. Nach Sistieren dieses Zustandes noch oft plötzliches Einschlafen am Tag. Späterhin sehr lebhaft, Hang zu poetischer Betätigung. Vor zwei Jahren zunehmende Reizbarkeit, läppisches Betragen, Suicidabsichten, Geschwätzigkeit, zerfahrenes Betragen. An der Klinik gehobenes Selbstbewußtsein, verfaßt Gedichte, leicht reizbar, redselig, aber nicht ideenflüchtig, ruhiges, etwas kindliches Benehmen, gegen Ende ihres Aufenthaltes mehr hypochondrische Stimmung, oft weinerlich, deprimiert, Tentamen suicidii. Menses regelmäßig. Bei der Venenpunktion ruhig. Ungeheilt an die Irrenanstalt abgegeben. Ca = 9,2 mg %. Jetzt wieder mit Hypomanie an der Klinik.

Fall Schle. Prot. Nr. 25: Manie, Chronische Tbc. 33jährige, verheiratete Frau. Eine Großtante in der Irrenanstalt, ein Onkel durch Suicid geendet. Wurde vor vier Jahren vom Manne verlassen, soll seit damals in ihrem Wesen verändert sein. In den letzten zwei Jahren soll zweimal durch je ein halbes Jahr eine melancholische Verstimmung bestanden haben. Vor wenigen Jahren Apicitis mit Hämoptoe, im vorigen Jahr Rezidiv. Vor vier Wochen, im Anschluß an einen starken seelischen Schock Auftreten der jetzigen Erkrankung. Wird verschwenderisch, vergnügungssüchtig, unregelmäßiger Lebenswandel, Großsprecherei, bedroht ihre Mutter, äußert Suicidabsichten.

An der Klinik unruhig, stört und belästigt die Mitpatienten, ist kokett, witzig, redselig, gesteigertes Selbstbewußtsein. Pupillen entrundet, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Sehnenreflexe gesteigert. Zeitweise für Stunden oder einige Tage deprimierte Stimmung, dabei aufgeregt und unruhig. Menses regelmäßig. Bei der Venenpunktion ruhig. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 6,7 mg %, K = 193 mg %.

Fall Web Prot. Nr. 26: Manische Verwirrtheit? Amentia? 25jährige Frau. Ein Bruder soll in der Irrenanstalt sein. Pat. ist angeblich seit 14 Tagen krank. Soll viel geschlafen, nicht gesprochen haben. In der Klinik ist Pat. sehr unruhig, starke Logorrhöe mit typischer Reihenbildung, ist nicht orientiert, trägt die verschiedensten Dinge zum Verkaufen an, zerreißt die Wäsche. Letzte Menses vor drei Monaten. Am Tage der Venenpunktion ist sie am Morgen sehr unruhig, beruhigt sich aber sofort, als ihr die Zwangsjacke wegen der Venenpunktion abgenommen wird, ist während und nach der Blutabnahme vollkommen ruhig. Wird nach drei Tagen ungeheilt abgeschoben. Ca = 9,5 mg %, K = 156 mg %.

Fall Zeid Prot. Nr. 27: Manische Verwirrtheit? (Rezidivierende Amentia?) 21jährige ledige Frau. Familienanamnese o. B. Pat. war im vergangenen Jahr wegen Amentia in Puerperio an der Klinik und anschließend daran fünf Monate in der Irrenanstalt. Hat sich in der Zwischenzeit unauffällig benommen. Seit einigen Tagen unruhig, starke Logorrhöe, spricht zeitweilig unsinniges Zeug, Eßunlust und Obstipation. An der Klinik schlaflos und erregt, hochgradige motorische Unruhe, inkohärenter Redefluß, nicht fixierbar, heitere Stimmung, die später grundlos in Angst und Depression umschlägt, Temperatur normal. Bei der Punktion sehr unruhig und ängstlich, muß gehalten werden. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 10,8 mg %, K = 171 mg %.

Fall Frie Prot. Nr. 28: Manisches Zustandsbild. Amentia? 17jährige ledige Hausgehilfin. Soll schon seit Jahren Zeiten haben, in denen sie anscheinend nicht ganz normal ist. Näheres darüber nicht bekannt. In der letzten Zeit keine fieberhafte Erkrankung. Seit einigen Tagen Bewegungsdrang, ideenflüchtig, Halluzinationen. An der Klinik orientiert, sehr unruhig, ausgesprochen ideenflüchtige Redseligkeit mit zahlreichen Assoziationen, die zum Teil stereotyp wiederholt werden. Gehobenes Selbstbewußtsein. Über die Halluzinationen keine Auskunft zu erlangen. Am Morgen vor der Punktion unruhig, hat auch geweint, bei der Blutabnahme ganz ruhig. Wird nach drei Tagen ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 8,6 mg %, K = 186 mg %.

Fall Ros Prot. Nr. 29: Manisch-depressives Irresein. 36jährige Frau. Mutter soll an einer Melancholie gelitten haben, der Großvater soll in den letzten Lebensjahren nicht ganz normal gewesen sein. Pat. soll seit ihrem 16. Lebensjahr an zeitweilig auftretenden Verstimmungszuständen leiden, die von einer kurzen Periode von Unruhe und Gereiztheit eingeleitet und gefolgt werden. Mit 26 Jahren erster Aufenthalt an der Klinik mit einem vorwiegend manisch-gereizten Zustandsbild. Für wenige Stunden oder Tage wird auch ein ausgesprochen depressiver Zustand beobachtet. Pat. wird an die Irrenanstalt abgegeben und kommt seit zehn Jahren in immer kürzeren Intervallen zehnmal zur Aufnahme. Das Zustandsbild wird jetzt hauptsächlich von manischen Zügen beherrscht, die Pat. vagiert umher, wird luetisch infiziert. An der Klinik in heiterer Stimmung, Logorrhöe, beschuldigt ihre Verwandten, sie schlecht zu behandeln, ist unruhig, witzig, belästigt ihre Umgebung. Menses regelmäßig. Bei der Punktion in heiterer Stimmung,

ruhig. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 10,2 mg %, K = = 165 mg %.

Fall Spiz Prot. Nr. 30: Rez. Manie. 44jähriger Hilfsarbeiter. Familienanamnese unbekannt. Kam vor zwei Jahren an die Klinik, da er seine Umgebung bedrohte. Damals labile, aber meist heitere Stimmung, orientiert, starke Logorrhöe, renommiert mit seinen hervorragenden Eigenschaften, Unruhe. Ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Wird jetzt wegen eines Exzesses eingeliefert. Pat. ist erregt, starke Logorrhöe, ist heiter, abspringender Gedankengang, schreibt zahlreiche Briefe, stört seine Umgebung, prahlt wieder mit seinen verschiedenen Eigenschaften. In letzter Zeit Potus. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 8,8 mg%, K = 126 mg %.

Fall Gep Prot. Nr. 31: Manisch-depressives Irresein? Schizophrenie? 52jährige ledige Frau. Familienanamnese belanglos. Pat. war wegen Neurasthenie in Sanatoriumsbehandlung. Seit einigen Tagen stark depressive Stimmungslage, hat Beeinträchtigungs- und Suicidideen, akustische Halluzinationen. An der Klinik sehr deprimiert, sie könne nicht schlafen, nicht essen, wolle sich nicht mehr ankleiden, man werde sie zur Verantwortung ziehen, es gäbe keine Hilfe mehr für sie, sie sei an ihrer Krankheit selbst schuld, alles sei gegen früher verändert, niemand habe sie gern. Pat. äußert wahnhafte Befürchtungen. Pupille links weiter als rechts, etwas entrundet, reagiert träge auf Licht, prompt auf Akkomodation. Am Morgen der Blutabnahme ist die Patientin heiterer Stimmung, erklärt sich schon viel besser zu fühlen, bittet um Medikamente, damit sie ganz gesund werde. Bei der Punktion heiter und redselig. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 10,3 mg %, K = 105 mg %.

Fall Ba Prot. Nr. 32: Manisches Zustandsbild einer Schizophrenie. 19jähriges lediges Mädchen. Familienanamnese o. B. Pat. war schon in den Jahren 1922 und 1924 mit einem ähnlichen Zustandsbild an der Klinik. In der Zwischenzeit immer unauffällig, keine depressiven Perioden. Dieses Mal wegen auffälligen Benehmens, Unruhe und Verfolgungsideen eingeliefert. An der Klinik geschwätzig, läppisch-heiteres Betragen, gehobenes Selbstbewußtsein, manirierte Bewegungen, unruhig. Äußert Verfolgungs- und Vergiftungsideen, hat seit einiger Zeit auch optische und akustische Halluzinationen. Hanswurstgesicht. Menarche mit 15 Jahren, unregelmäßig. Pat. ist zeitweilig ängstlich. Bei der Punktion läppisch-ängstliches Verhalten. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 9 mg %.

Fall Sti Prot. Nr. 33: Manisches Zustandsbild einer Schizophrenie. 19jährige ledige Schülerin. Großvater an Paralyse gestorben, Großmutter schwer hysterisch. Soll, ihrer eigenen Angabe nach, vor etwa einem Jahr einen Depressionszustand gehabt haben, wollte Suicid begehen. Nach Angabe des Vaters bis vor zwei Monaten gesund. Während der letzten zwei Menstruationen verwirrt, geht bei einem Ausflug auf die Wachstube und erklärt, auf ihren Mann warten zu wollen. Hält in der Nacht lange Reden, erklärt große Talente zu haben, erzählt erfundene Erlebnisse, ist heiter und witzig. An der Klinik trägt Pat. ein läppisch-heiteres, maniriertes Wesen zur Schau, lacht ohne jeden Grund, zerreißt ihre Bettwäsche, ist sehr selbstbewußt und unruhig. Leicht inkohärenter und ideenflüchtiger Rededrang, äußert wahnhafte Ideen. Keine akustischen Halluzinationen. Manchmal schlägt ihre Stimmung stundenweise in das Gegenteil um. Bei der Venenpunktion sehr ängstlich, muß gehalten werden. Ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 7,4 mg %, K = 188 mg %.

Fall De Prot. Nr. 34: Spätkatatonie. 52jährige Ehefrau. Pat. kommt

das erste Mal mit einem paranoiden Zustandsbild zur Aufnahme, heitere, aber labile Stimmung, dabei zahlreiche hypochondrische Klagen, Logorrhöe, Kritiklosigkeit, sehr dement. Im Gesicht starke myxödemartige Schwellungen, sehr schüttere Behaarung, Anisokorie, entrundete Pupillen, rechts reaktionslos, links unausgiebig reagierend. Alle Lu-Reaktionen negativ. Seit vier Jahren Menopause. Gebessert entlassen. Bei der zweiten Aufnahme ausgesprochen manisches Zustandsbild, ist gegen ihre Umgebung aggressiv, inkohärenter Rededrang, Reihenbildung, perseveriert. Der Affekt ist wechselnd, Pat. scheint zu halluzinieren. Pupillen gleich weit, rechts prompt, links unausgiebig reagierend. Pseudomyxödematöser Habitus. Zeitweise depressive und paranoide Ideen, von geordneten Perioden unterbrochen. Ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Bei der jetzigen Aufnahme in heiterläppischer, labiler Stimmung, örtlich orientiert, keine Krankheitseinsicht, inkohärenter Rededrang. Keine myxödematösen Schwellungen, starker Haarausfall. Pupillen entrundet, reagieren. Pat. ist zeitweise ruhig und arbeitsfähig, dann wieder stört sie die ganze Abteilung durch sinnloses Singen und Schreien. Bei der Punktion redselig, sonst ruhig. Ungeheilt abgeschoben. Ca = 8,1 mg %, K = 175 mg %.

Fall Egg Prot. Nr. 35: Zirkulär verlaufende Schizophrenie? Manie? 28jährige Frau. Familienanamnese unbekannt. Pat. war vor vier Jahren wegen eines melancholischen Zustandsbildes an der Klinik. Damals Selbstmordversuch und Mordversuch an dem Kinde. Pat. verletzte sich selbst leicht, das Kind schwer. Sie war damals deprimiert, gehemmt, Bettrandstellung. Pat. war dann elf Monate in der Irrenanstalt, aus der sie gegen Revers entlassen wurde. Jetzt wegen eines Tobsuchtsanfalls in die Klinik eingeliefert. Pat. ist zeitlich und örtlich sehr mangelhaft orientiert, keine motorische Unruhe, sehr starke Logorrhöe, ideenflüchtig, äußert unsystemisierte Wahnideen, gehobenes Selbstbewußtsein. Auch einfachste Rechenaufgaben werden nicht gelöst. Bei der Punktion ziemlich ruhig. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 8,5 mg %, K = 200 mg %.

Fall Rei Prot. Nr. 36: Melancholie? Inzipiente Schizophrenie? 20jährige, ledige Hilfsarbeiterin, Mutter soll geisteskrank sein. Pat. hatte in der letzten Zeit lebhaftes Taedium vitae, versuchte zweimal Leuchtgas einzuatmen. Sie ist arbeitsunlustig, Selbstvorwürfe, Verkleinerungsideen, bittet alle Menschen um Verzeihung. An der Klinik geordnet, ruhig, keine Angst, zeigt einen Hang zu Zwangsgedanken, leugnet die Selbstvorwürfe, äußert Suicidideen, da sie keine Freude habe. Während des Examens zeigt Pat., trotz deutlicher Depression, keinen ganz adäquaten Affekt, beschäftigt sich grundlos mit fernstehenden, banalen Dingen. Gibt an, schon öfters ähnliche Zustände gehabt zu haben. Kein Appetit, schlechter Schlaf, Menses regelmäßig. Während des weiteren Krankenhausaufenthaltes ist Pat. andauernd depressiv verstimmt. Über Halluzinationen wurde nichts beobachtet. Bei der Punktion ganz ruhig. Nach 14 Tagen ungeheilt der Irrenanstalt übergeben. Ca = 8 mg % K = 180 mg %.

Fall Schneid Prot. Nr. 37: Schizophrenie. Manisches Zustandsbild. 20jährige Kontoristin. Vater soll an Paralyse gestorben sein. Pat. war vor zwei Jahren mit einer akuten Katatonie an der Klinik. Sie war damals desorientiert, unruhig, inadäquate Affektlage, scheint Verfolgungsideen und Angstgefühle gehabt zu haben. Zur Zeit der Menses meist ganz besondere Erregung. Sie wurde der Irrenanstalt übergeben, in der sie Bewegungsstereotypien, rhythmische Körperbewegungen, starke Zerfahrenheit, abwehrendes Verhalten zeigte. Nach zehn Monaten wurde sie gebessert gegen

Revers in häusliche Pflege entlassen. Sie soll sich zu Hause ruhig und geordnet benommen haben, auch einen Stenographiekurs besucht haben, über den Erfolg des Unterrichtes ist nichts bekannt. Zeitweise soll sich Pat. besonders heiter gezeigt und mit verschiedenen kindischen Spielen beschäftigt haben. Pat. wird jetzt wegen Unruhe und aggressiven Benehmens gegen ihre Umgebung eingeliefert. An der Klinik scheint sie nicht orientiert zu sein, ist sehr unruhig und lärmend, starke Logorrhöe, abspringender Gedankengang, beschimpft die Umgebung. Nach Vornahme einer Lumbalpunktion wurde sie bedeutend ruhiger, zeigte ein heiter-läppisches Betragen. Vier Tage später, bei der Venenpunktion, verhielt sie sich ganz ruhig. Ungeheilt abgeschoben. Ca = 8,1 mg %, K = 174 mg %.

Fall Pe Prot. Nr. 38: Katatonie. 26jährige ledige Hausgehilfin. Familienanamnese o. B. Pat. war in der letzten Zeit sehr ruhig und wortkarg. Seit drei Tagen ist Pat. vollkommen negativistisch, betet vor sich hin. An der Klinik negativistisch, mutazistisch, abwehrend, flexibilitas cerea, muß genährt werden. Aschnerscher Bulbusdruckversuch stark positiv, kommt dann einfachen Aufforderungen nach. Pat. erwacht nach einer Angina aus ihrem Stupor, ist jedoch für die Vorgänge während des Stupors amnestisch, verfällt wenige Tage nachher wieder in den Stupor. Ist vollkommen negativistisch, läßt Harn und Stuhl unter sich. Ca = 9,5 mg %. Wird mit Streptokokken Vakzine behandelt (eitrige Pfröpfe in der Tonsillen) sine effectu. Bekommt kleinste Joddosen und Thyreoidea. Erwacht für einen Tag, verfällt wieder in den Stupor. Aschnerscher Bulbusdruck negativ, Bradykardie. Am nächsten Tag ist Pat. wieder unruhig, die Unruhe dauert zwei Tage, verfällt wieder in den Stupor, läßt unter sich, wird künstlich genährt. Ca = 10,5 mg %, K = 140 mg %. Bei beiden Punktionen ruhig. Trotz des Stupors steht Pat. beim Besuch des Vaters auf, fragt nach der Familie. Die Joddosen werden gesteigert, doch wird Pat. wieder vollkommen unzugänglich, an Armen und Beinen treten starke Spannungen auf, die noch negativistisch verstärkt werden, sind durch Kopfwendungen nicht beeinflußbar. Am Tage der dritten Blutentnahme hatte Pat. am Morgen Normaltemperatur, am Nachmittag 38,1, am Abend wieder Normaltemperatur. Ca = 11,2 mg %, K = 151 mg %. Bei der Punktion ruhig. Wird ungeheilt der Irrenanstalt abgegeben.

Fall Tau Prot. Nr. 39: Katatonie? (Melancholia cum delirio?) 31jährige ledige Frau. Familienanamnese unbekannt. Pat. soll seit etwa drei Wochen sehr zurückgezogen, niedergeschlagen, ängstlich sein, Selbstmordabsichten und zahlreiche Selbstbeschuldigungen äußern. An der Klinik abwechselnd stuporös und erregt, äußert zahlreiche Wahnideen, hat optische Halluzinationen. Somatisch beiderseits Schallverkürzung, rechts mehr als links, mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Am Tage der Blutentnahme sehr unruhig, muß beschränkt werden, ist sehr abwehrend, zeigt ausgesprochene Muskelspannungen. Wird ungeheilt abgeschoben. Ca = 11,8 mg %, K = 79 mg %.

Fall Ata Prot. Nr. 40: Rez. Katatonie. 31jährige Pat. Vater soll Morphinist gewesen und an Tabes gestorben sein. Sieben Geschwister leben und sind gesund. Pat. soll seit zwölf Jahren zeitweise Perioden von Verwirrtheit haben. In der Zwischenzeit sei sie vollkommen unauffällig, verrichte ihre Arbeit im Haushalt, sei nur etwas nervös. Die luziden Intervalle würden in den letzten Jahren immer kürzer. Das erstemal war Pat. vor zwei Jahren an der Klinik. Sie wurde damals wegen Verwirrtheit und Ängstlichkeit eingeliefert. An der Klinik war Pat. nicht orientiert, sehr ängstlich, depressiv verstimmt und unruhig, katatoner Bewegungstypus. Gibt auf Fragen un-

sinnige Antworten. Wird nach vier Tagen ungeheilt in die Irrenanstalt abgegeben, wo sie drei Monate verbleibt. Dann soll Pat. ein Jahr lang wieder vollkommen unauffällig ihrer häuslichen Arbeit nachgegangen sein. Pat. wird mit einem ähnlichen Zustandsbild, wie das erstemal in die Klinik aufgenommen. Sie ist sehr ängstlich und unruhig, scheint Halluzinationen zu haben, verweigert die Nahrungsaufnahme und ist sehr abwehrend. Sie wurde nach zwei Tagen in die Irrenanstalt abgegeben, wo sie fünfeinhalb Monate verblieb und aus der sie gegen Revers entlassen wurde. Nach drei Wochen draußen kam sie mit dem gleichen Zustandsbild wie das erstemal in die Klinik. Von da wurde sie nach wenigen Tagen wieder an die Irrenanstalt abgegeben, die sie nach neun Wochen in häusliche Pflege entließ. Dieses Mal hielt sie sich aber nur acht Tage außerhalb der Anstalt. Sie wurde sehr ängstlich und unruhig, verwirrt, verkannte ihre Umgebung. In die Klinik in stuporösem Zustand eingeliefert, vollkommen mutazistisch und negativistisch, starke Muskelspannung, sehr abwehrend. Mit einzelnen Rückfällen in den stuporösen Zustand wird Pat. immer unruhiger, beginnt zu singen und zu schreien. Mit der Zeit kann Pat. nicht mehr im Bett gehalten werden, sie tanzt in der ganzen Zelle herum, zieht sich vollkommen aus und schreit und singt abwechselnd. Der hochgradige Erregungszustand dauert etwa zwei Monate, flaut dann, mit zeitweiligen Rückschlägen ab; die Pat. wird zugänglicher und ruhiger, nimmt selbständig Nahrung, bleibt bekleidet im Bett liegen. Dieses Bild dauert etwa fünf Wochen, dann beginnt Pat. wieder vollkommen unzugänglich zu werden. Ihr Zustand bessert sich nach wenigen Wochen, sie wird zugänglich, nimmt Nahrung und kann auf die ruhige Abteilung gebracht werden.

Körperlich: Asthenischer Habitus, Hyperreflexie, Menses immer ungestört.

Ca = 6,5 mg %, K = 210 mg %, Stupor, starke Muskelspannung.
Ca = 8 mg %, K = 177 mg %, leicht manisch.
Ca = 9,1 mg %, K = 171 mg %, manisch.
Ca = 9,1 mg %, K = 168 mg %, etwas weniger manisch, zugänglich.
Ca = 7,2 mg %, K = 146 mg %, leicht manisch, zugänglich.
Ca = 6,9 mg %, K = 177 mg %, ruhig, zugänglich.
Ca = 6,6 mg %, K = 153 mg %, ganz ruhig.

Tabelle

Prot.-Nr.	Name	Alter	Diagnose	Kalz. mg %	Kalium mg %	Verhalten bei der Punktion	Bemerkung
			Melancholia simplex				
1	Za	49	Melancholie	7,8'	206	ruhig	
2	Bo	49	Melancholie		170	etwas ängstlich	
3	Bi	47	Melancholie	7,5	157	ruhig	
4	Bau	56	Hypochondrische Melancholie	7,5	156	ruhig	Anfangs Stauung
5	Frie	44	Melancholie	7,1	178	ruhig	Anfangs Stauung
6	Koll	23	Melancholie		198	ruhig	Anfangs Stauung
7	Scho	53	Melancholie	7,9	195	stuporös	Leichte Stauung
8	Harz	54	Rec. hypochon. Melancholie	9,3'	172	ruhig	Leichte Stauung
9	Kü	42	Melancholie		185	ruhig	Anfangs Stauung
10	Schim	18	Melancholie	8,7	165	ruhig	Granulierende Wunden, leichte Stauung
11	Sza	51	Melancholie	8,4	169	ruhig	Ein Tag Opium

Prot.-Nr.	Name	Alter	Diagnose	Kalz. mg %	Kalium mg %	Verhalten bei der Punktion	Bemerkung
			Melancholia agitata				
12	Schm Mann	49	Angstmelancholie	9,9	218	ruhig	Knapp nach einem Angstanfall
13	Ku	32	Angstmelancholie	9,5	159	sehr ängstlich	Anfangs Stauung
14	Har	26	Angstmelancholie (Inz. Schiz.?)	10	183	sehr unruhig	
15	Boh	62	Melan. agitata rec.	8,1	172	sehr ängstlich	Am Vortag erhöhte Temperatur, Stauung
16	Pfei	50	Angstmelancholie	8,6	198	sehr ängstlich	Ein Tag Opium, ohne Stauung
			Melancholischer Stupor				
17	Guttm.	29	Stupor melancholic?	7,1	170	stuporös	Kommt ganz einfachen Aufforderungen nach.
				6,6	192	Tiefer Stupor	Fünf Tage später, befolgt keine Aufforderung mehr. Stauung
18	Nada	31	Stupor melancholic?	7,7	251	abwehr.	Stauung
			Manien				
19	Ep	30	Rec. Manie	11	136	gesprächig	Vierter Tag der Menses
20	Re	42	Postpuerperale Psychose, Mania mitis		124	ruhig	
21	Bu	19	Man.-depr. Irresein? Rec. Manie?	8,3	180	etwas unruhig sonst ganz unauffällig	Stauung,
				9,5	120	gesprächig	Stauung, manischer als das vorige Mal
				9,5			Nachtwert, ist aber erwacht
22	Brand	49	Mania mitis (Schizo?)	8,2	133		Stauung
23	Hol	49	Rec. Manie	10,2	182	unruhig	Stauung
24	Gleck	16	Submanie	9,2		ruhig	Anfangs Stauung
25	Schle	33	Mania mitis	6,7	193		Anfangs Stauung Chron. Tbc.
26	Web	25	Manische Verwirrtheit? Amentia?	9,5	156	ruhig	Ohne Stauung
27	Zeid	21	Man. Verwirrtheit? Rec. Amentia?	10,8	171	sehr unruhig	
28	Frie	17	Man. Zustandsbild Amentia?	8,6	186	ruhig	Anfangs Stauung
29	Ros	36	Man.-depres. Irresein	10,2	165	ruhig	Anfangs Stauung
30	Spiz Mann	44	Rec. Manie	8,8	126		

Prot.-Nr.	Name	Alter	Diagnose	Kalz. mg%	Kalium mg%	Verhalten bei der Punktion	Bemerkung
			Schizophrenien				
31	Gep	52	Man.-depres. Irresein? Schizo?	10,3	105	unruhig	Anfangs Stauung, einen Tag Opium
32	Ba	19	Man. Zustandsbild Schizo	9			Stauung
33	Sti	19	Man. Zustandsbild Schizo	7,4	188	sehr ängstlich	Stauung
34	De	52	Spätkatatonie	8,1	173	gesprächig	Anfangs Stauung
35	Egg	28	Zirkuläre Schizo? Manie?	8,5	200	ruhig	Leichte Stauung
36	Rei	20	Melancholie? Inz. Schizo?	8	180	ruhig	Ohne Stauung
37	Schnei	20	Schizo, Man. Zustandsbild	8,1	174	ruhig	Anfangs Stauung
			Katatoner Stupor				
38	Pe	26	Katatonie	9,5		Muskelspann.	Ohne Stauung
				10,5	140	stärkere Muskelspann.	Ohne Stauung
				11,2	131	noch stärkere Muskelspann.	Leichte Stauung
39	Tau	31	Katatonie (Mel. c. del?)	11,8	79	sehr unruhig, starke Muskelspann.	
40	Ata	31	Rec. Katatonie	6,5	210	Stupor, starke Muskelspann.	Stauung
				8	177	etwas unruhig geworden	Stauung
				9,1	171	unruhig, muß gehalten werden	Leichte Stauung
				9,1	168	etwas ruhiger und zugängl.	Leichte Stauung
				7,2	116	noch etw. unruhig, zugängl.	Stauung
				6,9	177	ruhig, zugänglich	Leichte Stauung
				6,6	153	ganz ruhig	Anfangs Stauung

Die in dieser Arbeit zur Besprechung kommenden Fälle können von zweierlei Gesichtspunkten aus betrachtet werden: entweder rein klinisch als manisch-depressive oder schizophrene Psychosen oder als Zustandsbilder. Bei der Auswahl der Fälle war vor allem der zweite Standpunkt maßgebend, da die Kranken möglichst bald nach der Aufnahme in die Klinik untersucht wurden und genaue Anamnese und weitere Beobachtung das Bild oft erst später klärten. Da aber die Durchsicht der erhaltenen Resultate einen Unterschied auch in bezug auf die klinische

Diagnose erkennen läßt, werden die Manisch-depressiven und die Schizophrenen getrennt betrachtet werden.

Die Fälle Za, Bo, Bi, Bau, Frie, Koll, Scho, Harz, Kü, Schim Prot.-Nr. 1 bis 10 sind als Melancholia simplex oder passiva ohne deutlich ausgeprägten Angstaffekt anzusprechen. Von diesen hatten die Patientinnen Za, Bi, Bau, Frie, Scho, Prot.-Nr. 3, 4, 5, 7, erniedrigte Kalziumwerte und normale bis an der oberen Grenze des Normalen stehende Kaliumwerte. Die an der oberen Grenze des Normalen stehenden Kaliumwerte sind bei Patientinnen, deren Kalzium nicht wesentlich vermindert war. Die Patientin Schim. hatte noch granulierende Wunden, es wäre sehr wohl denkbar, daß dadurch eine leichte Vermehrung des Kalziums im Blute eintritt, die sich eben in diesem Falle als Normalwert ausdrückt. Bei den Fällen Bo, Koll, Kü, Prot.-Nr. 2, 6, 9 mißlang die Kalziumbestimmung. Pat. Koll. hat einen an der oberen Grenze der Norm stehenden Kaliumspiegel; bei der Pat. Kü betrug der Kalziumwert wahrscheinlich 7·9 mg%, da die Kontrollen aber nicht tadellos stimmten, wurde er nicht in die Tabelle aufgenommen, er war jedoch, wie die anderen Bestimmungen erkennen ließen, eher noch tiefer. Der Fall Harz Prot.-Nr. 8 hatte einen vollkommen normalen Kalzium- und Kaliumspiegel. Es besteht aber bei dieser Pat. die Möglichkeit, daß doch eine andere Erkrankung vorlag, da sie den Suicidversuch in sinnloser Weise auszuführen versuchte. Sie stieg in der Nähe der Donau in einen niedrigen Tümpel und begann um Hilfe zu schreien.

Fall Sza Prot.-Nr. 11 bildet den Übergang zu der nächsten Gruppe von Fällen, den Angstmelancholien. Es ist natürlich schwer, die Intensität eines so exquisit subjektiven Symptoms, wie es die Angst ist, auch nur annähernd zu schätzen, da ja nicht nur die absolute Größe, sondern auch Konstitution und vor allem die Erziehung einen sehr großen Einfluß darauf haben, nicht nur, ob der Pat. behauptet, mehr oder weniger Furcht zu empfinden, sondern wie weit er die motorischen Symptome, die ja einen gewissen Maßstab abgeben könnten, zur Auswirkung gelangen läßt. Pat. Sza gab bei der Blutabnahme an, sehr heftige Angst zu empfinden, verhielt sich aber vollkommen ruhig. Der Befund ist, den einander entgegengesetzten Komponenten im Symptomenbild entsprechend, normal. Ob das durch einen Tag gegebene Opium einen Einfluß auf den Kationenspiegel gehabt hat, ist schwer zu entscheiden. M. Cloetta und E. Brauchli haben in experimentellen Hundeversuchen einen nicht gleichmäßigen, aber immer vorhandenen Einfluß feststellen können.

Ausgesprochen unruhig und ängstlich waren die Fälle Schm, Ku, Har, Boh, Pfei, Prot.-Nr. 12 bis 16. Die Fälle sind nach der Stärke der motorischen Symptome geordnet, um so einen, wenn auch nur ungenauen, Einblick in die Intensität des Affektes zu gewinnen. Die Pat. waren kaum im Bett zu halten, zum Teil mußte ihnen die Zwangsjacke an-

gezogen werden, bei der Blutabnahme waren sie so unruhig, daß einige Schwestern assistieren mußten, um die Punktion überhaupt zu ermöglichen. Entsprechend der vermehrten Motilität ist bei diesen Fällen ein Kalziumwert vorhanden, der von der oberen Grenze der Norm bei den Pat. Ku Prot.-Nr. 13 und Pfeif Prot. Nr. 16 bis zu ausgesprochen erhöhten Werten bei dem Fall Har, Prot.-Nr. 14. Auch bei der Pat. Boh, Prot.-Nr. 15 entspricht der Wert von 8,1 mg% einem Grenzwert, da der Kalziumspiegel in einem Alter von über 60 Jahren schon physiologisch stark erniedrigt ist. Der Kaliumwert ist nicht einheitlich, es wurde ein erhöhter, ein an der oberen Grenze der Norm stehender und ein normaler gefunden. Wie schon früher erwähnt wurde, dürfte der bei der Blutabnahme vorhandene psychomotorische Zustand entscheidend für die Höhe des Kalziumspiegels sein. Das stimmt auch mit den Befunden GLASERS überein, der bei Hysterikern durch Beruhigung in der Hypnose eine Senkung des Kalziumspiegels hervorrufen konnte. Es scheint sich bei diesen Fällen um eine Art Enthemmung zu handeln, die mit dem Abfließen des Kalziums aus dem Gewebe in das Blut erklärt werden kann. In diesem Zusammenhang soll auf die Untersuchungen von HEILIG und HOFF über die Erhöhung des Kalziumspiegels im Schlaf verwiesen werden. Da das Auftreten der Angst besonders am Morgen ja altbekannt ist, der Pat. oft aus einem Angsttraum erwacht, wäre vielleicht an eine Art Weiterbestehen eines Zustandes zu denken, der bei jedem Menschen als physiologische Erscheinung während des Schlafes auftritt, dessen Andauern nach dem Erwachen aber als pathologisch gedeutet werden muß. Wenn ein Teil der Werte auch nur die obere Grenze des Normalen erreicht, sind diese doch höher als die bei gleichaltrigen Pat., die keine Symptome von Angst aufwiesen, gefundenen. Es wäre natürlich interessant, Morgen-, Abend- und Nachtwerte derartiger Fälle zu vergleichen, dem stehen jedoch, besonders was die Nachtwerte bei diesen durch ihre Krankheit schon schlecht schlafenden Pat. betrifft, starke Bedenken gegenüber. Es scheint auch, daß schon ganz kurze Zeit nach dem Erwecken, ja vielleicht durch das Erwecken selbst, Verschiebungen im Ionengleichgewicht eintreten. GOLLWITZER-MEYER, die Untersuchungen sofort nach dem Erwecken anstellte, hat keine Veränderungen im Kalziumgehalt des Serums in der Nacht gefunden. Ihre Untersuchungen weichen allerdings auch darin von denen von HEILIG und HOFF ab, daß sie Serum untersuchte, während jene Gesamtblut nahmen. Da aber theoretisch eine Undurchlässigkeit der roten Blutkörperchen für die Kationen jetzt ziemlich allgemein angenommen wird, kann der Unterschied in den Untersuchungsergebnissen schwer anders, als eben durch die anderen Versuchsbedingungen erklärt werden. Auch an die Eindickung des Blutes im Schlaf zu denken wäre wohl möglich, ist jedoch noch nicht untersucht worden. GOLLWITZER-MEYER fand kurz nach dem Erwecken

eine Verdünnung. Nun würde aber eine Verschiebung der Kationen schon an sich sekundär auch eine Verschiebung des Wasserhaushaltes in dem Sinne zur Folge haben, daß Kalziumvermehrung zu einer Abdichtung der Gewebe, Kaliumvermehrung zu einer Quellung führt.

In einem anderen Belange scheinen aber die vorliegenden Resultate noch von einiger Bedeutung zu sein, und zwar im Hinblick auf die von RAIMANN und LAUDENHEIMER gefundene Neigung dieser Patienten zur Glykosurie im Zusammenhang mit der in den letzten Jahren erhobenen Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Diese Erhöhung des Blutzuckerspiegels sowohl bei nüchternen Patienten, wie nach KOH-Belastung ist keineswegs so stark, daß durch sie schon allein eine Glykosurie hervorgerufen werden müßte. Nun haben Versuche der letzten Jahre gezeigt, daß die Niere in ihrer Funktion weitgehend von der sie umgebenden Ionenmischung abhängig ist und schon kleine Veränderungen der sie umspülenden Flüssigkeit ihr Ausscheidungsvermögen, sowohl was Qualität wie Quantität anbelangt, weitgehend beeinflußt. Die besonders bei Angst auftretende Glykosurie würde vielleicht mit der hier angenommenen Änderung des Kalziumspiegels zu erklären sein.

Bevor nun die manischen Zustandsbilder zur Besprechung gelangen, sollen die Stuporfälle, die sich ja am besten an die Melancholien anreihen lassen, betrachtet werden. Wahrscheinlich melancholische Stupores sind die Pat. Gutt Prot.-Nr. 17 und Nad Prot.-Nr. 18; während die Pat. Ata und Per später einer genaueren Betrachtung unterzogen werden. Bei der Pat. Gutt war schon anläßlich ihres ersten Aufenthaltes an der Klinik eine Untersuchung vorgenommen worden, da sie unter den ersten untersuchten Fällen war, wurde sie, wegen möglicher Ungenauigkeit in der Technik, aus prinzipiellen Gründen in die Zusammenstellung nicht aufgenommen. Die Pat. hatte auch damals einen an der unteren Grenze der Norm stehenden Kalzium- bei normalem Kaliumwert. Bei der Wiederaufnahme in die Klinik lag sie vollkommen stuporös im Bett, leistete jedoch am ersten Tag noch Aufforderungen, wie sich umzudrehen und ähnlichen, leicht zu befolgenden Befehlen, Folge. Am nächsten Tag mußte sie schon genährt werden und war vollkommen unzugänglich geworden. Zwischen beiden Untersuchungen liegt ein Zeitraum von fünf Tagen. Dem verschlechterten Zustand entspricht eine Senkung des Kalzium- und eine Erhebung des Kaliumwertes. Sehr interessant sind in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von DI-FOUTSIN, der bei bettlägerigen Patienten eine Erhöhung des Kalziums im Serum feststellen konnte. Es würde sich also um einen geradezu paradoxen Zustand handeln. Leider ist aus der Arbeit nicht zu ersehen, ob auch alle Patienten sicher fieberlos waren, da ja Fieber bekanntlich den Kalziumgehalt des Blutes steigert. Die Patientin Nada weist den höchsten Kaliumwert auf, der bei diesen Untersuchungen gefunden wurde. Der nächstniedere ist

es um 36 mg% bei einer Angstmelancholie. Der Kalziumwert ist wohl herabgesetzt, jedoch nicht um mehr als bei anderen Melancholien. Dieser Fall zeigt besonders schön, daß es, um die so verwickelten Verhältnisse der Elektrolytverteilung im Körper kennenzulernen, nicht genügt, die Menge eines Ions zu bestimmen, sondern daß die Verteilung beider Antagonisten geprüft werden muß.

Bei Manien, Fall Ep, Re, Bu, Brand, Hol, Gleck, Schle, Web, Zeid, Fried, Ros, Spiz, Prot-Nr. 19 bis 30 wurde sowohl eine Änderung des Kalziumspiegels im Sinne einer Erhöhung, wie eine Änderung des Kaliumspiegels im Sinne einer Verminderung gefunden. Bei einigen Patientinnen waren beide Veränderungen nachweisbar, bei anderen nur eine von ihnen. Ein Zusammenhang mit der Schwere oder Art des Krankheitsbildes schien aber nicht zu bestehen. Schwere Fälle von Tobsucht kamen natürlich nicht zur Untersuchung, außer, wenn sie sich auf einige Zeit beruhigt hatten, was auch im Untersuchungsergebnis zum Ausdruck kommen mußte. Ganz leichte Fälle, wie etwa die Pat. Gleck oder Buch bei der ersten Untersuchung, scheinen mit den bisherigen Methoden nicht erfaßbare Veränderungen zu bieten. Subnormale Werte zeigt der Fall Schle, Prot.-Nr. 25. Die Patientin hatte aber eine inaktive Tbc., die ja auf den Kalziumspiegel immer einen senkenden Einfluß ausübt. Der zweite Fall, der keine Veränderung seiner Ionenmischung erkennen ließ, war die Pat. Web, Prot.-Nr. 26, eine fragliche Amentia. Vor der Blutabnahme war die Pat. sehr unruhig, so daß ihr am Morgen die Zwangsjacke angezogen werden mußte. Als sie ihr zur Venenpunktion ausgezogen wurde, beruhigte sie sich sofort, und war den ganzen Tag über vollkommen ruhig. Ob ein Umschlag im Krankheitsbild stattgefunden hatte oder ob die Pat. doch eine Manie hatte, ist fraglich.

Der Umstand, daß bei unverändertem Ionenbestand des Gesamtkörpers die Aufnahme und Ausscheidung der Salze dauernd Veränderungen unterworfen ist, führt zu folgenden Betrachtungen: Die Ionen gelangen in den verschiedensten Verbindungen mit der Nahrung in den Verdauungstrakt, werden dort resorbiert, gelangen ins Blut, vom Blut in die Gewebe und wieder zurück in das Blut, und werden durch den Darm, zum Teil vermittels der Galle und durch die Niere ausgeschieden. Es könnten daher sowohl Aufnahme wie Ausscheidung gestört sein, es könnte aber auch bei ganz normaler Auswertung der angebotenen Menge, der intermediäre Stoffwechsel, der sich zwischen der Blutflüssigkeit und den Geweben abspielt, abnorm verlaufen, und schließlich könnte beides der Fall sein. Im allgemeinen wird eine Störung der Verhältnisse zwischen Blut und Gewebe angenommen; ob bei länger dauernden Zuständen nicht auch eine Veränderung in der Menge der resorbierten oder ausgeschiedenen Metallsalze eine Rolle spielt, wurde bisher nicht untersucht, es wäre aber bei den oft auftretenden Darmstörungen recht gut möglich.

MALKIEWICZ und LÖFFLER haben die Absorption der einzelnen Elektrolyte am Darmfistelhund experimentell untersucht, sie sprechen geradezu von einer regulativen Darmtätigkeit zur Erreichung der optimalen Kationenkonzentration. Von HETENYI wird zum Studium der Ausscheidung des Kalziums die sog. kalkarämische Reaktion angegeben. Er erwähnt jedoch ausdrücklich, daß bei seinen Patientinnen keine Darmstörungen bestanden, ein Faktum, das bei psychiatrischem Material relativ selten vorkommt. Gerade bei den unruhigen, ängstlichen Patienten ist ja sehr oft eine hochgradige Koprostase anzutreffen und es wäre sehr leicht möglich, daß bei diesen Kranken eine Rückresorption des Kalziums aus dem Darm stattfindet. Im Blute selbst ist aber auch die Möglichkeit einer Verschiebung des biologisch wirksamen Anteiles der Elektrolyte zum biologisch unwirksamen Anteil gegeben. Ob nur dem ionisierten Teil eine funktionelle Tätigkeit zuzuschreiben ist, oder ob der Gesamtgehalt des Blutes an dem betreffenden Salz — es kommt für diese Frage ja vor allem das Kalzium in Betracht — ausschlaggebend ist, ist noch keineswegs entschieden; die letzten Arbeiten lassen jedenfalls die zweite Auffassung dieser Frage als die richtige gelten. Nun ist ja innerhalb der Blutflüssigkeit eine Änderung des Mengenverhältnisses der beiden Anteile zueinander durch die Bildung, respektive Spaltung, eines Kolloidelektrolyten recht gut möglich, unter der Voraussetzung, daß sich die Wasserstoffionenkonzentration der Flüssigkeit, wenn auch nur gering, ändert. RONA, PETOW und WITKOWER haben sogar gefunden, daß eine für Kationen undurchlässige Membran kein unbedingtes Postulat zur Erklärung der Verteilungsverhältnisse des Kalziums zwischen Serum und Blutkörperchen ist, so daß, wenn nur der ionisierte Anteil der Salze biologisch wirksam wäre, eine Verschiebung des Mengenverhältnisses im Blut mit sekundärer Wirkung auf die Gewebe recht gut möglich wäre. Ob die als primär angenommene Änderung des p_H des Blutes besteht, ist bisher nicht untersucht, und es wird die Aufgabe weiterer Forschungen sein, darüber Klarheit zu schaffen. Diese kurzen Überlegungen der theoretisch möglichen Ursachen der Veränderung der Ionenverteilung soll auch nur auf die Kompliziertheit dieser Fragen hinweisen und auf die Möglichkeiten, die die Theorie zur Erklärung experimentell gefundener Tatsachen bietet, um ein bisher der Therapie wenig zugängliches Gebiet doch mit der Zeit einer kausalen Hilfe zu erschließen.

Zur Erklärung der Folgewirkungen der geänderten Ionenkonzentration können zwei Theorien herangezogen werden: Die von KRAUS und ZONDEK aufgestellte über die Gleichwertigkeit der Nerv- und Ionenwirkung und die von HÖBER, die von allgemein biologischen Gesichtspunkten ausgeht. Nach der ersteren müßte man annehmen, daß bei Melancholia simplex das Kalzium an den Endstellen der sympathischen Nerven konzentriert wird, es daher im Blute vermindert ist, also ein

erhöhter Sympathicustonus bestehen müßte, in der Angst würde im Gegenteil der Vagustonus erhöht sein und bei Manien würde ein besonders hoher Vagustonus bestehen. In der schon erwähnten Arbeit von Pötzl, Eppinger und Hess, und von Pötzl wurde nun folgendes festgestellt: Bei ängstlichen und präsenilen Depressionen Sympathicotonie, bei Melancholien in der Menopause geringer Vagustonus und starke Sympathikuserregbarkeit. Französische Autoren fanden bei akuten Anfällen des manisch-depressiven Irreseins eine Übererregbarkeit des Parasympathicus, die dem Anfall oft um einige Tage vorausgeht, das gleiche auch bei den anderen periodisch verlaufenden Psychosen. Bei Personen mit gesteigerter affektiver Erregbarkeit eine Übererregbarkeit des Sympathikus. F. J. Stuurmann stellte bei Manisch-depressiven deutliche Reaktion auf Probeadrenalineinspritzung fest, bei Ängstlichen war der Blutdruck besonders deutlich erhöht. A. Obregia, A. Popea und C. Giugiu stellten mit der Probe nach Danielopolu bei elf Manien sieben Hypoamphotoniker, drei Hypovagotoniker, einen leichten Sympathikotoniker fest; drei Melancholien waren hypoamphoton. Es wurden aber auch Befunde erhoben, die keine Übereinstimmung zwischen dem Wesen der Geisteskrankheiten und dem neuro-endokrinen Verhalten erkennen lassen. Leider haben die Autoren weder das Alter der Patienten noch irgendwelche genauere Angaben über die Krankengeschichten gemacht, was bei der Verschiedenartigkeit der Diagnosenschemata in den einzelnen Ländern manche Unstimmigkeit erklären dürfte. Es muß auf die Notwendigkeit einer genauen Altersangabe wegen der in der Jugend bestehenden physiologischen Neigung zur Vagotonie, die im Alter einer Neigung zur Sympathikotonie Platz macht, hingewiesen werden. Jansen, der als erster systematische Untersuchungen über die Höhe des Kalziumspiegels in den verschiedenen Lebensaltern angestellt hat, ermittelte, daß mit steigendem Alter der Gehalt des Blutes an Kalzium sinkt; über einen Einfluß der Menopause ist in seinen Arbeiten nichts enthalten. Dagegen ist von französischen Autoren festgestellt worden, daß nach Ovariektomie und in der Menopause der Gehalt des Blutes an Kalzium vermehrt, an Kalium im Verhältnis zum Natrium vermindert ist; im ganzen findet eine Verminderung der Alkalimetalle gegen die organischen Erden statt. I. Berberich fand, daß der Kalzium- und Cholesteringehalt des Blutes parallel gehen, und daß dieser nach Ovariektomie doppelt so hoch sei. Es wurde auch angenommen, daß die Störungen in der Klimax und nach Ovariektomie durch die sympathicotonisierenden Drüsen und die oft über das Ziel hinausschießende kompensatorische Hyperfunktion der vagotonisierenden Drüsen erzielt sei. (Es konnten aus der Fülle der Arbeiten nur einige erwähnt werden.)

Nun haben Arbeiten der letzten Jahre gezeigt, daß jede Schwankung der Elektrolytverteilung nach der einen Seite, eine nachfolgende nach

der entgegengesetzten Richtung zur Folge hat. Es würde das in gewissem Sinne den zyklischen Schwankungen des manisch-depressiven Irreseins vergleichbar sein, dessen Biotonus in einer Wellenlinie verläuft. Nicht nur die Lebensnerven, auch die Wirkung der Hormone, Pharmaka und Gifte auf den Körper wird von den Elektrolyten beherrscht. Wurde doch in einem einjährigen Stoffwechselversuch folgende Schwankung der Elektrolytverteilung gefunden: Im Januar, März, Mai und Juli der höchste Kalziumwert im Harn, im Juni ist der Harn am sauersten, die Säuerung dauert vom Frühjahr bis zum Sommer, im Herbst waren die entgegengesetzten Verhältnisse. Möglicherweise sind diese physiologischen Schwankungen bei manchen Menschen besonders stark ausgeprägt, bei anderen könnte eine Labilität des Nervensystems bestehen, die auf diese physiologischen Vorgänge mit abnorm heftigen Reaktionen antwortet. Es besteht aber nicht nur ein zyklischer Wechsel in der Verteilung der einzelnen Ionen, sondern das Ion selbst wirkt je nach seiner Menge verschieden. Besonders das Kalzium ist in dieser Richtung untersucht worden, und es wurde bei intravenöser Zufuhr eine kurze ausgesprochene Vagusreizung, die nach wenigen Minuten in eine längere, aber schwächere Sympathikusreizung übergeht, beobachtet. Da das eingeführte Pharmakum sich nach einer gewissen Zeit im Körper verteilt, ist die Beobachtung, daß kleine Dosen Kalzium den Sympathicus, große den Vagus erregen, sehr gut damit in Einklang zu bringen. Diese Beobachtungen erklären vielleicht auch die Befunde bei der Manie und Angstmelancholie. Es scheint eben ein anderer Effekt zu folgen, wenn das Kalzium dauernd erhöht ist, oder wenn von einem Tiefstand aus eine Erhöhung stattfindet.

Bei den Patienten, die dem schizophrenen Formenkreis angehören Fall Gep, Ba, Sti, De, Egg, Rei, Schnei, Prot.-Nr. 31—37, wurde ein Befund erhoben, der nur in einem Fall, nämlich bei der Patientin Gep Prot.-Nr. 31, einer diagnostisch nicht sichergestellten Schizo, mit den bei den manisch-depressiven erhobenen Befunden übereinstimmt. Die Patientin Gep, welche am Tage der Aufnahme ein deutlich depressives Bild geboten hatte, war am Morgen der Punktion ganz außergewöhnlich heiter gestimmt, erklärte bald gesund zu werden, man solle ihr nur die richtigen Medikamente geben. Sie war auch ziemlich unruhig, mußte gehalten werden. Diesem ausgesprochen manischen Zustandsbild entspricht der erhöhte Kalzium- und erniedrigte Kaliumspiegel, während die in der Anamnese angegebenen akustischen Halluzinationen und die an der Klinik geäußerten wahnhaften Befürchtungen doch an eine Schizophrenie denken ließen. Die anderen Patientinnen zeigten im Gegensatz zu dieser das läppisch-heitere Gebaren manischer Schizophrenien mit ausgesprochener Affektdissoziation. Auch der Fall Rei Prot.-Nr. 36, eine depressive Schizophrenie, fiel trotz der deutlich traurigen Ver-

stimmung durch den den Umständen und den von ihr geäußerten Ideen nicht ganz adäquaten, eher stumpfen Affekt auf. Alle diese Patienten zeigen von der vorigen Gruppe abweichende Befunde. Der Fall Sti Prot.-Nr. 33, hat einen deutlich herabgesetzten Kalziumwert, der Fall Ba Prot.-Nr. 32, der bei der Blutabnahme sehr unruhig war, einen normalen Wert, die Patientin De Prot.-Nr. 34, die ebenfalls ziemlich unruhig war, wenn auch viel weniger als die vorige, zeigt auch einen normalen Wert, ebenso wie die ganz ruhige Patientin Egg-Prot. Nr. 35 und der depressiv verstimmte Fall Rei Prot.-Nr. 36. Dieser letztere Fall würde noch am ehesten einen der Affektlage entsprechenden Wert erkennen lassen, da ein Kalziumspiegel an der unteren Grenze der Norm bei einem Alter von 20 Jahren vielleicht etwas niedrig ist, anderseits auch bei einer wahrscheinlichen Melancholie Harz Prot.-Nr. 8 ein normaler Wert erhoben wurde.

Bei diesen Schizophrenen dürfte aber der sogenannte Normalwert nicht in derselben Höhe liegen, wie bei gleichaltrigen manisch-depressiven Kranken, bei denen in den leichtesten Fällen, den Patientinnen Gleck und Bu Prot.-Nr. 24 und 21 bei der ersten Untersuchung, von normalen nicht abweichende Resultate erhoben wurden. Es scheint daher, daß diese vom normalen kaum abweichenden Affektschwankungen, — die Patientinnen wären außerhalb der Klinik kaum aufgefallen, ihr Zustand war deutlich gebessert, — mit den derzeitigen Methoden nicht meßbare Veränderungen der Elektrolytkonzentration hervorbringen, daß aber anderseits bei manisch-depressiven einem normalen psychomotorischen Zustand auch ein normaler Elektrolytspiegel entspricht. Anders scheint es bei den Fällen des schizophrenen Formenkreises zu sein, und zwar könnte bei diesen Kranken ein herabgesetzter Kalziumspiegel bestehen. Diese Ansicht wird durch den Fall Ata Prot.-Nr. 40 sehr schön demonstriert. Die Patientin hatte eine rezidivierende Katatonie, deren Erscheinungsform vom Stupor bis zur Tobsucht alle Zustandsbilder und Übergänge durchlief. Die Patientin wurde vollkommen negativistisch und mutazistisch mit Muskelspannungen im tiefen Stupor eingeliefert. Sie hatte einen sehr stark erniedrigten Kalzium- und etwas erhöhten Kaliumwert. Entsprechend der zunehmenden Unruhe der Patientin beginnt nun der Kalziumwert zu steigen der Kaliumspiegel aber fällt ab. Aber auch in der Zeit der ausgesprochenen Tobsucht, als sie den ganzen Tag in der Zelle herumsprang und tanzte und gegen ihre Umgebung ziemlich aggressiv war, erreichte der Kalziumspiegel niemals einen gegen den normalen erhöhten Wert, sondern stieg nur gegen die Zeit des Stupors um 2,5 mg% an. Dagegen fiel der Kaliumwert konstant ab. Es scheint, daß die Höhe des von den Geweben abgegebenen und im Blute kreisenden Kaliums, das ja ein exquisites Nervengift ist, gerade auf die Tiefe des Stupors einen gewissen Einfluß hat, da die

Pat. Gutt. Prot.-Nr. 17 mit der Zunahme des Stupors eine Zunahme des Kaliumgehaltes aufwies, die Pat. Nada Prot.-Nr. 18 im tiefen Stupor einen ganz besonders hohen Kaliumgehalt hatte. Man könnte etwa an eine ausgesprochen lähmende Wirkung des Kaliums auf das Nervengewebe denken. Sehr interessant verhielt sich das bei der Pat. Ata Prot.-Nr. 40: Sie wurde ruhiger, lag mit ziemlich wenig spontanen Bewegungen, bekleidet, im Bett, nahm Nahrung, antwortete auf Fragen. Ihr ganzes Gehaben war gegen ihre Umgebung ausgesprochen abweisend. Der motorischen Ruhe entsprechend ist ihr Kalziumwert wieder tief abgesunken, während der Kaliumspiegel ebenfalls tief liegt. Ob dies in irgend einem Zusammenhang mit der Zugänglichkeit der Patientin steht, ist auf Grund eines Falles unmöglich zu entscheiden. Es wäre sehr interessant, wenn in den Irrenanstalten, in denen ja derselbe Patient viel länger als in einer Klinik zur Verfügung steht, derartige Untersuchungen angestellt würden. Sehr sonderbar ist auch der Befund bei der Patientin Pe Prot.-Nr. 38, die im tiefen Stupor einen stark erhöhten Kalzium- und an der unteren Grenze des normalen bis herabgesetzten Kaliumwert hatte. Dieser Fall zeigte aber eine außerordentlich starke Muskelspannung, die sich bei wochenlangem Aufenthalt in der Klinik eher verstärkte als abnahm. Der bei der zunehmenden Muskelspannung ansteigende Kalziumspiegel könnte aber auch die Folge der bei der wochenlangen Muskelspannung wohl sicher eintretenden lokalen Zirkulationsstörung sein. Der Befund steht im Gegensatz zu den von J. M. LOONEY erhobenen Werten, der bei den stärksten, lang anhaltenden Muskelspannungen herabgesetzte Kalziumzahlen fand. Ein Grund für diese ganz verschiedenen Ergebnisse kann wohl erst nach Befunden an einem viel größeren Material angegeben werden, doch hatte auch die Patientin Tau Prot.-Nr. 39, die wohl als Katatonie anzusprechen ist, einen erhöhten Kalzium- und herabgesetzten Kaliumspiegel. Sie war den ganzen Morgen in der Zwangsjacke gelegen, die ihr nur für die Venenpunktion abgenommen wurde, so daß wohl außer der durch die starke Muskelspannung hervorgerufenen, auch mit einer künstlichen lokalen Zirkulationsbehinderung gerechnet werden muß. Auch bei ihr ist der erhöhte Kalziumspiegel bei einem sehr stark erniedrigten Kaliumwert vorhanden. Bei dieser Patientin kommt allerdings noch die starke motorische Unruhe als verstärkendes Moment hinzu. Ob diese tiefergreifenden Veränderungen im Mineralbestand des Körpers bei Schizophrenen Sekundärzuständen im Sinne der alten Psychiatrie entsprechen, ob diese mit der leichteren Anfällbarkeit dieser Kranken für Tbc-Infektionen im Zusammenhang stehen, sind sehr interessante Probleme. Jedenfalls müssen aber die so empfindlichen Muskel- und Nervenkolloide Wasserverschiebungen (Hirnschwellung) und Ausflockungen der feinst dispersen Teilchen erleiden, die zu irreparablen Folgeerscheinungen führen werden. Es

könnte sich sowohl um die Einwirkung einer besonders starken Noxe, wie aber viel wahrscheinlicher um ein ab ovo nicht besonders widerstandsfähiges Material handeln. Daran läßt ja besonders das familiäre Auftreten dieser Erkrankungen denken.

Diese Untersuchungen haben zu einer Fülle von Fragen geführt, die nach dem bisherigen Stande des Wissens um diese Erkrankungen auch nur in ihren Umrissen angedeutet werden konnten. Denn das Problem der Kalium- und Kalziumionen führt zu dem noch viel schwierigeren der H und OH-Ionenverschiebungen im Körper. Vielleicht ist mit den neuen Methoden der physikalischen Chemie ein Weg gezeigt, um manche dieser Vorgänge einer Erklärung näher zu bringen.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Hofrat Wagner-Jauregg für die liebenswürdige Überlassung des Krankenmateriales, dem Herrn Dozenten Saxl für die Unterstützung der Laboratoriumsarbeit danken.

Zusammenfassung

1. Bei Melancholien ohne Angstaffekt wurde ein herabgesetzter Kalziumspiegel bei normalem bis an der oberen Grenze der Norm stehendem Kaliumspiegel gefunden. Bei Angstmelancholien steigt der Kalziumwert bis auf über der Norm stehende Zahlen an, der Kaliumspiegel zeigte keine einheitliche Veränderung. Bei melancholischen Stupores wurde sowohl ein sehr tief liegender Kalziumwert, der sich bei Verschlechterung der Symptome noch mehr senkte, wie ein stark erhöhter Kaliumwert gefunden.

2. Bei Manien wurde sowohl ein erhöhter Kalziumspiegel wie ein herabgesetzter Kaliumspiegel ermittelt. Beide Symptome waren sowohl bei einer und derselben Patientin vorhanden, wie auch nur eines von ihnen zu finden war. Ein Grund für diese Verschiedenheit in den Ergebnissen konnte im Verhalten der Patienten nicht gefunden werden. Ganz leichte Fälle zeigten keine Veränderungen ihrer Ionenkonzentration.

3. Bei manischen Schizophrenien wurden herabgesetzte und normale Kalziumwerte und normale Kaliumwerte gefunden. Es wurde die Vermutung ausgesprochen, daß diese Patienten einen herabgesetzten Normalwert für Kalzium haben.

4. Bei katatonen Stuporfällen mit starker Muskelspannung wurde ein erhöhter Kalziumwert festgestellt. Vielleicht ist dieser Wert auf lokale Zirkulationsstörungen zu beziehen.

5. Es wurde die Vermutung ausgesprochen, daß die manisch-depressiven Zustandsbilder mit den rhythmischen Veränderungen der Ionenkonzentration im Körper in Verbindung zu bringen wären, die schon physiologisch bestehen. Diese Veränderungen könnten entweder bei manchen Menschen in einem sehr hohen Grade erfolgen, oder sie könnten

in physiologischer Stärke an einem ab ovo nicht sehr widerstandsfähigen Material vor sich gehen.

6. Es wurde der Fall einer rezidivierenden Katatonie untersucht. Im Stupor hatte diese Patientin einen herabgesetzten Kalziumspiegel und erhöhten Kaliumspiegel. Das Kalzium stieg mit dem Auftreten manischer Symptome bis zum Normalwert an, den es auch bei sehr starken Erregungszuständen der Patientin nicht überschritt und fiel mit der Beruhigung der Patientin wieder zu unternormalen Werten ab. Das Kalium fiel bis zu normalen Werten ab.

Literatur

RUDOLF HÖBER: Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 5. Aufl. — S. G. ZONDEK: Über das Wesen der Vagus- u. Sympathikus-Funktion. Identität von Nerv und Ionenwirkung. Biochem. Zeitschr. Bd. 132, H. 4/6, S. 362, 1922. — S. G. ZONDEK: Die Bedeutung des Antagonismus von Kalium und Kalzium für die Physiologie und Pathologie. Klin. Wochenschr., Jg. 2, Nr. 9, S. 382, 1923. — S. G. ZONDEK: Untersuchungen über das Wesen der Vagus- und Sympathikus-Wirkung. Deutsche med. Wochschr., Jg. 47, S. 1520. — F. KRAUS und S. G. ZONDEK: Die Stellung der Elektrolyte im Organismus. Klin. Wochenschr., Jg. 3, Nr. 17, S. 707. — F. KRAUS und S. G. ZONDEK: Zu den Beziehungen zwischen Elektrolyt, Nerv und Muskel. Biochem. Zeitschr. 156, H. 1/4, S. 216. — ROBERT HEILIG und HANS HOFF: Schlafstudien. Klin. Wochenschr., Jg. 4, Nr. 46, 1925. — HEILIG: Klin. Wochenschr. 3, 576, 1924. — HEILIG und HOFF: Klin. Wochenschr. 4, Nr. 18, 1924. — ROBERT HEILIG und HANS HOFF: Menstruation und Liquor. Klin. Wochenschrift. Jg. 3, S. 2049. — LOMOS: Zur Schwangerschaftsvagotonie. Zbl. f. Gyn., Jg. 48, S. 1903. — BLANCHETIÈRE: Der Gehalt des Blutes an Natrium, Kalium und Kalzium nach Ovariektomie und in der Menopause. Cpt. rendu. Bd. 92, Nr. 7, S. 491. — DALSACE JEAN et CH. O. GUILLAUMIE: Influence de la castration ovarienne sur le metabolisme du calcium et du phosphore. Cpt. rendu. Bd. 93, Nr. 33, S. 1209. — STEFAN SÜMEGI und STEFAN LIEBMANN: Untersuchungen über den Zustand des vegetativen Nervensystems während der Schwangerschaft. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 48, H. 1/2, S. 154. — LOEPER M. R. TURPIN et ZIZINE: Influence de la castration testiculaire double sur la teneur en potassium des tissus et des greffes épitheliales de la souris.' Prog. méd. Jg. 53, Nr. 36, S. 1311, 1925. — STAUDER H. J., E. E. DUNCAN and W. E. SISSON: Chemical studies on the toxemias of pregnancy Bull. of the John Hopkins Hospital, Bd. 36, Nr. 6, S. 44. — SCHULTZE, GÜNTER K. F.: Ovarialtätigkeit, Kalium-Kalziumgehalt des Blutserums und vegetatives Nervensystem. Arch. f. Gyn., Bd. 126, H. 1, S. 35. — CRAINICIANU AL.: Neue Orientierung in der Behandlung der ovariellen Insuffizienz mit großen Mengen Kalzium. Referat im Psych. Zbl., Bd. XLI, H. 16, S. 904. — JAKOLEWA A.: Die Bestimmung des Kalziumgehaltes im Blute bei verschiedenen Erkrankungen. Russisch. Referat in den Berichten über die gesamte Physiologie. Bd. 33, S. 719. — MAX LÖWY: Plethora, Meteorismus und Psyche. Monatsschr. f. Psych., Bd. 20, H. 2, S. 101. — KYLIN ESKIL: Moderne Gesichtspunkte in der Neurosenfrage. Schwedisch. Referat im Kongreßzentralblatt f. innere Med., Bd. 41, H. 11, S. 608. — MEYER-BISCH ROBERT: Über Beziehungen des Kohlehydratstoffwechsels zum Mineralstoffwechsel und ihrer Beeinflussung durch Insulin und Adrenalin. Verhandlungen der

deutschen Gesellschaft f. innere Med., S. 350, 1925. — WILFRIED LÖWENSTEIN: Über die Beeinflussung des erhöhten Blutdruckes durch Kalzium. Klin. Wochenschr. 5. Jg., S. 355. — MENDEL BRUNO: Von den Korrelationen der Drüsen mit innerer Sekretion. Münchener med. Wochenschr., Jg. 72, Nr. 6, S. 218. — E. GLASER: Die Bedeutung der Serumkalkschwankung im Fieber. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 46, H. 1/2, S. 64. — KLEMPERER EDITH: Untersuchungen über den Stoffwechsel bei manischen und depressiven Zustandsbildern. I. Mitteilung: Die Hämoglykolyse. Jahrbücher f. Psych. u. Neur. 44. Bd., 2./3. H., S. 229. — ROLF SEMLER: Über die Beeinflussung der diabetischen Hyperglykämie durch Kalium. Klin. Wochenschr. Nr. 15, Jg. 4, S. 697. — E. KYLIN und A. ENGEL: Über die Einwirkung der Kaliumionen auf den Blutzuckerspiegel. Klin. Wochenschr., 4. Jg., Nr. 14, S. 653. — ADLERSBERG D. und O. PORGES: Die neurotische Atmungstetanie, eine neue klinische Tetanieform. Wiener Archiv f. innere Med., Bd. 8, H. 2, S. 185. — LEITERS: Die endokrinen Drüsen und der Blutkalziumgehalt. Biochem. Zeitschr., Bd. 150, S. 183. — MAYER-BISCH und FRANZ GÜNTHER: Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel bei Zuckerkranken. II. Mitteilung: Über Störungen des intermediären Kalzium und Chlorstoffwechsels. Biochem. Zeitschr., Bd. 152, H. 3/4, S. 286. — E. KYLIN und G. MYRHAM: Der Blutkalziumgehalt bei Zuständen von sogenannter vegetativer Neurose. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 44, H. 3, S. 378. — E. KYLIN und B. SILFERSVÄRD: Blutkalk-Studien. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 43, H. 1/2, S. 47. — RUDOLF RITTMANN: Blutkalziumspiegel und Menstruation. Arch. f. innere Med., 8, S. 261. — LÖWENSTEIN: Zur Behandlung der essentiellen Hypertonie. Med. Klin., Jg. 21, Bd. 29, S. 1105. — PAUL G. WESTON M. D. and M. QU. HOWARD: The determination of sodium, potassium, calcium and magnesium in the blood und spinal fluid of patients suffering from maniacdepressive insanity. Arch. of neur. and Psych. 8, S. 179, 1922. — KL. GOLLWITZER-MEIER und CHR. KRÖTZ: Über den Blutchemismus im Schlaf. Biochem. Zeitschr. 154, H. 1/2, S. 82. — JOSEPH M. LOONEY: A biochemical study of the blood in mental disorders. Refer. im psych. Zentralbl. 40, S. 181. TÓMASSON: Psychische Beeinflussung des Serumkalkspiegels. Klin. Wochenschr., Jg. 3, Nr. 45, S. 2055. — A. JUSTSCHENKO: Das Wesen der Geisteskrankheiten. Verlag Th. Steinkopf, 1914. — ALLERS: Sammelreferat, Zentralbl. f. Psych. und Neur., 1914. — WECHSBERG: Sammelreferat. Zentralblatt f. Psych. und Neur. 1924, Bd. 35. — F. GLASER: Die Bedeutung der Serumkalkschwankungen bei Hypnosen, funktionellen Neurosen und im Fieber. Münch. med. Wochenschr., Jg. 72, Nr. 10, S. 373. — SCHARFF WALTER: Beobachtungen am Zuckerstoffweeshel bei Vasolabilen und Geisteskranken. Zeitschf. f. d. ges. exper. Med., 43, S. 206. — W. JAKOBI: Über den Kalzium- und Kaliumblutserumspiegel bei katatonen Erregungszuständen, chronischen Schizophrenien und Melancholien im Klimakterium. Monatsschrift f. Psych. und Neur. 49, H. 3/4, S. 130. — M. CLOETTA und E. BRAUCHLI: Der Einfluß des Morphins auf den Ionengehalt des Blutplasmas. Arch. f. exper. Path. und Pharm., B. 111, H. 5/6, S. 254. — KRAMER BENJAMIN and TISDALL FREDERICK: The direct quantitative determination of sodium, potassium, calcium and magnesium in small amounts of blood. Journ. of biolog. chem., 48, S. 223, 1921. — B. KRAMER: Direct quantitative determination of potassium and sodium in small quantities of blood. Journ. of biolog. chem. 41, S. 263, 1920. — JANSEN: Der Kalziumgehalt des menschlichen Blutes. Deutsches Arch. f. Klin. Med., 1918, Bd. 125, S. 168. — RAIMANN: Über Glykosurie. Wiener klin. Wochenschr., 1901, S. 512, Zuckerausscheidung

bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Abt. f. innere Med. 23, 1, 141, 1902. — Eichholz F. und E. H. Starling: The action of inorganic salts on the secretion of the isolated kidney. Proc. of the royal soc., Ser. B, Bd. 98, Nr. B 687, S. 93, 1925. — Greenwald: Excretion of Ca, P and Mg after injection of $CaCl_2$, Natriumphosphat or both. Journ. of biolog. chem. Vol. 66, S. 201. — Mendicini A. e Scala A.: Studio biochemico sulla melancholia Rivista sperimentale de freniatria. S. 527. — H. J. Hamburger und R. Brinkmann: Das Retentionsvermögen der Nieren für Glukose, eine neue physiologische Permeabilitätsform. Biochem. 88, S. 97, 1918. — Walther Usener: Über Kalziumwirkung im vegetativen Nervensystem, Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Orig. 27, S. 262. — Reiter Paul: Einige Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel bei Psychosen. Disputation, Referat im Psych. Zentralbl., 42, S. 48. — Eichholz: Die Wirkung von Kalzium, Kalium und Phosphaten auf die Säugetierniere. Referat in d. Berichten über d. ges. Phys. 32, S. 690. — Di-Foutsin: Untersuchungen über den Kalziumgehalt des menschlichen Serums, Biochem. 170, H. 4/6, S. 321. — Malkiewicz: Über die Absorption einiger Elektrolyte im Dünndarm. Polnisch. Referat in den Ber. über d. ges. Phys. 31, H. 1/2, S. 79. — W. Löffler: Die Darmwand als Mitregulator der H-Ionenkonzentration im Organismus. Klin. Wochenschr. Nr. 5, 1926, Münch. med. Wochenschr. 9, Bd. 73, S. 381. — Géza Hetényi: Die Blutkalkregulation im menschlichen Organismus. Zeitschrift f. d. ges. exper. Med. 43, H. 1/2, S. 123, 1924. — P. Rona und H. Petow: Beitrag zur Frage der Jonenverteilung im Blutserum. Biochem. Zeitschr. 137, H. 4/6, S. 356. — Klothilde Gollwitzer-Meier: Abhängigkeit der Erregbarkeit des Atemzentrums von dem Gleichgewicht bestimmter Jonen im Blut. Klin. Wochenschr., Jg. 3, Nr. 43, S. 1959 und Biochem. 151, H. 1/2, S. 54. — Laudenheimer: Diabetes und Geistesstörung. Archiv f. Psych. 29, 1907. — P. Rona und H. Petow: Beitrag zur Frage der Jonenverteilung im Blutserum. Biochem. Zeitschr. 137, H. 4/6, S. 356. — Klothilde Gollwitzer-Meier: Über einige Beziehungen zwischen der Reaktion und dem gesamten Jonengleichgewicht im Blut. Biochem. 160, H. 4/6, S. 433. — A. Nitschke: Zustandsform des Kalziums im Serum. Biochem. Zeitschr. 165, S. 236. — Heubner W.: Zur Kritik des Jonenaxioms. Verhandl. d. Gesellsch. f. innere Med., S. 52, 1924. — P. Rona, H. Petow und E. Witkower: Beitrag zur Jonenverteilung im Blutserum. Biochem. Zeitschr. 150, S. 468. — Julius Holló: Zur Theorie der Kalziumjonisation in der Blutflüssigkeit. Biochem. 150, H. 5/6, S. 496. — Bókay Zoltan v.: Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen dem Eiweiß und dem Kalziumgehalt des Serums. Jahrb. f. Kinderheilkunde 108, S. 93. — Noguchi Inosuke: Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel. Archiv f. exp. Path. und Pharm. 108, S. 64. — Kerr Stanley: Studies on the inorganic composition of blood. Journ. of biolog. chem. 6 7 Nr. 3, S. 585. — Kugelmass: Der Puffermechanismus für die Kalziumjonenkonzentration und die Bestimmung der Kalziumpufferwerte. Ref. in d. Zeitschr. f. d. ges. Psych. und Neur. 41, S. 659. — O. Budde und E. Freudenberg: Untersuchungen zur Messung der Kalziumjonenkonzentration. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 42, H. 1/3, S. 284. — Csapo Josef und Josef Faubl: Kalziumgehalt der Serumeiweißfraktionen. Biochem. Zeitschr. 150, H. 5/6, S. 509. — Mestrezat W. und M. Janet: La dispersion des colloides électrolytiques du protoplasme dans ses rapports avec la nutrition minérale de la cellule. Cpt. rendue hebdom. des séances de l'academie des sciences 178, Nr. 27, S. 2281. — Hollo und Weiss: Die Wirkung von Kalzium auf das Säure-Basengleich-

gewicht des Menschen. Biochem. Zeitschr. 160, H. 1/3, S. 237. — Blum Léon, M. Delaville et Chester M. Jones: Recherches sur la perméabilité globulaire, Cpt. rend. 93, S. 704. — Pötzl, Eppinger und Hess: Jahrb. f. Psych. u. Neur. Sitzungsbericht v. 11. Jänner 1910, Nr. 31, S. 444, Nr. 32, 1911, Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 51. — A. Obregia, A. Popea et C. Giugiu: Le tonus du system végétativ chez les malades atteints de psychoses. Comptes rendue Nr. 83, Nr. 27, S. 744. — Claude Henri, D. Santenoise and Renée Targowla: An attempt at a biological diagnosis of states of excitement and depression. Arch. of neurol. and psych. B, Nr. 6 S. 729. — Höber R.: Erregung und Hemmung als physikalisch-chemische Vorgänge. Klin. Wochenschr., Jg. 4, Nr. 28, S. 1337. — Espino: Die physiko- und pharmakodinamischen Proben in der Psychiatrie als Methoden der Untersuchung des vegetativen Nervensystems. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Psych. u. Neur., XLI, H. 7/8, S. 391. — Langfeldt: Norsk. Mag. 86, S. 1—23. Ref. in d. Deutschen med. Wochenschr. 19, S. 812, Jg. 52. — F. J. Stuurmann: Niederländisch. Ref. in der Zeitschr. f. d. ges. Psych. und Neur. Nr. 32, S. 242. — I. Berberich: Neue Untersuchungen über den Cholesterinstoffwechsel. Klin. Wochenschr., Jg. 3, Nr. 44, S. 2003. — Heinelt H.: Über einen Phosphor- und Kalziumstoffwechselversuch von einjähriger Dauer am gesunden männlichen Erwachsenen. Bestimmung der Säure und Basenausscheidung im Harn. Jahreszeitliche Schwankungen in der Verteilung auf die Ausscheidungswege. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 45, H. 5/6, S. 616. — Popoviciu C.: L'action de l'extrait thyreodien sur le coeur isolé de la grenouille. Ses rapports avec les ions K et Ca. Cpt. rend. 91, Nr. 37, S. 1472. — Heubner und Rona: Biochem. Zeitschr. 93, S. 187. — J. Dadeez: Über die Ausscheidung von intravenös eingeführtem Kalzium. Biochem. 171, H. 1/3, S. 146. — Popescu-Inotesti C.: L'action de l'ion calcium sur le système végétatif de l'homme. Cpt. rend. 93, Nr. 27, S. 752. — Mendicini A. e Scala A. Studio biochemico sulla melancholia. Ref. in studii psychiatrici. Vol. XIV, fasc. 6, S. 730. — Zondek S. G.: Die Identität von Nerv-Jonen und Giftwirkung. Über die Stellung der Elektrolyte im Organismus und ihre Bedeutung für die Erfassung klinischer Krankheitsbilder. Klin. Wochenschr., Jg. 4, Nr. 1, S. 17—18. — H. Zondeck und H. Ucko: Die Zweiphasenwirkung der Hormone, zugleich ein Beitrag zur Frage der antagonistischen Inkretwirkungen. — Karger Kurt: Zur Frage der Zweiphasenwirkung der Hormone. Klin. Wochenschr. Jg. 4, S. 1165. — Baráth Eugen: Untersuchungen über die Kalziumwirkung beim Menschen. I. Mitt.: Die Kreislaufwirkung des Kalziums. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 45, H. 5/6, S. 595. — Baráth Eugen: Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Verlauf der Doppelwirkung des Kalziums auf das vegetative Nervensystem. Med. Klin. Jg. 20, S. 1635, 1924. — Handovsky Hans: Die Bedeutung der Kalziumjonen für die Erregbarkeit des Nerven. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 23, S. 1123. — N. Heianzan: Über die Jonenwirkung auf die Leberfunktion und den Zuckerstoffwechsel. 2. Mitteilung: Elektrolytwirkung auf den Zuckerstoffwechsel. Biochem. Zeitschr. 165, H. 1/2, S. 56. — W. F. Petersen and T. P. Hughes: Mineral metabolisme of the lymph following injections of levo- und dextro suprarenin, pituitrin and pilocarpin. Journ. of biolog. chem. LXVI, Nr. 1, S. 231, 1925. — Alfred Kamsler: Über Umstimmung des vegetativen Nervensystems. Biochem. 46, S. 11. — E. Geiger und L. Müller: Über die entgegengesetzte Wirkung hoher und niederer Kalziumkonzentrationen auf die Zuckerabgabe der isolierten Froschleber. Arch. f. exper. Phar. u. Path. 108, H. 3/4, S. 238. — Baráth Jenö: Experimentelle Unter-

suchungen über die Doppelwirkung von Kalzium auf das vegetative Nervensystem. Ungarisch. Ref. im Zentralbl. f. Psych. XLI, S. 711. — F. Glaser: Psychische Beeinflussung des Blutserumkalkspiegels. Über psychophysische Reaktion. Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 33, S. 1492. — Redlich: Die Revision der Neurosenfrage. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 88, H. 3/4, S. 127. — Schilder Paul: Die organischen Grundlagen der Neurose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 88, H. 3/6, S. 243. — G. R. Heyer und W. Grote: Studien zum Phosphorsäurestoffwechsel unter besonderer Berücksichtigung des psychischen Einflusses. Schweiz. med. Wochenschr., Jg. 53, S. 283. — Ernst Wollheim: Vegetatives Nervensystem und Elektrolytverteilung. Biochem. Bd. 151, H. 5/6, S. 416. — S. Leites: Über die Beziehungen zwischen dem vegetativen Nervensystem und den Elektrolyten K-Ca des Serums. Biochem. 166, S. 47, 1925. — Joseph M. Looney: The inorganic constituents of the blood of catatonic patients. The american journal of psychiatry V. Nr. 2, S. 211, 1925. — S. G. Zondek und A. Benatt: Beeinflussung des Blutzuckerspiegels durch Elektrolyte. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 43, H. 3/4, S. 281. — Leicher: Kalziumgehalt des menschlichen Blutserums und seine Beeinflussung durch Störungen der inneren Sekretion. Deutsches Arch. f. klin. Med. 141, S. 85. — Erwin Stransky: Das manisch-depressive Irresein. Franz Deuticke, 1911. — L. Jendrassik und E. Moser: Kalziumjonisation in physiologischen Lösungen. Biochem. 175, H. 4/6, S. 460. — Brull L. und F. Eichholtz, The effect of calcium and potassium ions ou urine secretion as studied in the whole animal. Ref in d. Ber. über d. ges. Phys. B., Bd. 35 H. 7/8, S. 694. — Popoviciu G.: Recherches sur l'adrénaline, Cpt. rend. 93, Nr. 34, S. 132.

Zwangshandlungen und Religionsübung

Von

Dr. Benno Schlesinger, Wien

In einer gleichnamigen Arbeit untersucht FREUD, welche gemeinsamen Züge die Symptome der Zwangsneurose und die Gebräuche der Religionsübung kennzeichnen, welches die entscheidenden Unterschiede sind, die uns zwingen, diese beiden Begriffe auseinander zu halten, kurz die Beziehungen zwischen religiösem und neurotischem Zeremoniell und den ihnen zugrunde liegenden psychischen Vorgängen. FREUD, der zu dieser Untersuchung nur eine bestimmte Art der Zwangsneurose als Vergleichsobjekt heranzieht, kommt zu dem Resultat, daß neurotisches und religiöses Zeremoniell — was unter jenem Begriff zu verstehen ist, soll alsbald gezeigt werden — eine gewisse *Wesensähnlichkeit* aufweisen.

Vergleicht man nun eine andere Art der Zwangsneurose, die allgemein symptomatologisch der FREUDschen fast vollkommen gleicht, sich ihrem inneren Aufbau nach aber von ihr unterscheidet, mit der religiösen — wir wollen die Berechtigung, diesen Begriff aufzustellen, einstweilen vorwegnehmen —, so kommt man zu der Überzeugung, daß diese beiden Erscheinungsweisen krankhaften Geschehens nur Modifikationen ein und desselben Prozesses, nur verschiedene Mittel zur Erreichung ein und desselben Zieles, daß sie nur äußerlich verschieden, aber *innerlich identisch* sind.

Wir beschränken uns in dieser Arbeit auf die Mitteilung eines einzigen Falles von Zwangsneurose, da sich bei der Aufdeckung der Beziehungen zwischen Zwangshandlungen und Religionsübung, zu welcher dieser Fall das Material liefert, keine Lücken ergeben, die durch die Besprechung und Verwertung anderer Fälle ausgefüllt werden könnten und aus demselben Grunde haben wir auch die Besprechung der übrigen Zwangserscheinungen unterlassen. Die hier beschriebene Art von Zwangsneurose ist nicht unbekannt. Schon KOCH hat, wenn auch nicht in dieser Ausführlichkeit, in seinen „Psychopathischen Minderwertigkeiten" ganz ähnliche Zustände geschildert, ebenso CHARCOT und MAGNAN und auch die bekannte Paralipophobie ZIEHENS muß in diesem Zusammenhang

erwähnt werden. Ja sogar die sogenannte schöne Literatur kennt die von uns im Verlaufe dieser Arbeit unter dem Titel des „neurotischen Orakels" beschriebene Erscheinung.

Genau wie in der Arbeit Freuds handelt es sich hier nicht um die Beschreibung einer neuen Krankheit, sondern mehr um eine neue Deutung und die *Herausarbeitung der Beziehungen zwischen Zwangshandlungen und Religionsübung.*

Im Verlaufe unserer Arbeit wird sich die Gelegenheit ergeben, auch auf die Freudsche Ansicht über diese Beziehungen einzugehen, und dies um so eher, als Freud bei seiner Untersuchung, ebenso wie wir, nur die allgemeinen Züge dieser Erscheinungen im Auge hat und sich auf Einzelheiten nicht einläßt, während uns eine Besprechung der Reikschen Arbeit, „Über die Probleme der Religionspsychologie", wegen ihrer Behandlung ganz spezieller Teilfragen, auf die die allgemeinen Lehrsätze der Psychoanalyse angewendet werden, von unserem Thema abbringen müßte. Noch ein zweiter Autor hat sich in neuerer Zeit mit den Anfängen und der ersten Entwicklung der Religionen befaßt, es ist dies Levy-Brühl in seinem „Denken der Naturvölker". Aber auch diese Arbeit hat zu wenige Berührungspunkte mit unserem Thema, da sie mehr die Phylogenie, wir ausschließlich die Ontogenie der Religion betrachten und uns ihre Erwähnung der Hauptsache nach nur Gelegenheit zu der Bemerkung geben soll, daß, die Richtigkeit der Anschauungen Levy-Brühls vorausgesetzt, das phylogenetische Grundgesetz hier nicht gilt. Bestehen diese aber *nicht* zu Recht, und wichtige Gründe sprechen gegen die Annahme einer prälogischen Geistesart [1], dann mögen die

---

[1] Zur Stütze dieser Behauptung diene folgendes: Nach Levy-Brühl sieht der primitive Mensch im Ablauf der äußeren Ereignisse, in der Beobachtung der Außenwelt nicht ein rein natürliches Geschehen, er sieht nicht ausschließlich die gesetzmäßige Abhängigkeit von Ereignissen von anderen, nicht nur das Walten des Kausalitätsgesetzes, sondern vorwiegend das Walten mystischer Kräfte, die die Beziehungen zwischen den Dingen in ungeheuerlicher Weise vervielfachen und komplizieren. Allen Gegenständen wohnen geheime Kräfte inne, jedes Ereignis kann unvorhergesehene, unberechenbare Folgen haben. Diese Betrachtungsweisen, d. h. die sich eben regende kausale und die mystische, bestehen nicht nebeneinander, sondern sie bilden eine undifferenzierte, sogenannte polysynthetische Einheit. Dieser Umstand, sowie die Tatsache, daß die „mystischen Eigenschaften der Gegenstände und Wesen einen integrierenden Bestandteil der Vorstellung" ausmachen, soll offenbar eines der wesentlichen Merkmale der prälogischen Geistesart bilden. Später kommt es aber zu einer „Dissoziation", und das, „was wir das natürliche Geschehen nennen, wird immer mehr der einzige Gehalt der Wahrnehmung, mit Ausschluß der anderen Elemente, die dann die Bedeutung von Glaubensmeinungen annehmen und schließlich gar als Aberglauben gelten werden."

Es ist klar, daß sich diese hier in Betracht kommende Seite der

alsbald zu besprechenden psychischen Voraussetzungen der Religion, die wir heute beobachten können, auch schon in den Urzeiten ihre Tragpfeiler gewesen sein. — Was schließlich noch einige ältere, oder, wie sie gelegentlich bezeichnet werden, veraltete Autoren, die sich mit den Phänomenen der Religion befaßt haben, anlangt, so wollen wir sie um so lieber zu Worte kommen lassen, als die über manche von ihnen erschienenen Pathographien vielfach die Empfindung auslösen mögen, daß die Existenz dieser Autoren nur insofern von Wert war, als sie zur Abfassung der Pathographien Anlaß gegeben hat.

Hätten wir so unser Thema umgrenzt und auf verwandte Gebiete hingewiesen, so müßten wir, nunmehr auf den eigentlichen Gegenstand unserer Darstellung eingehend, zunächst eine allgemeine Symptomatologie der Zwangsneurose entwerfen. Dieser Mühe enthebt uns FREUD, der das neurotische Zeremoniell folgendermaßen schildert:

---

prälogischen Geistesart in gar nichts von der abergläubischen unterscheidet und ihre Beschreibung ebenso auf diese passen würde. Auch der Abergläubische ist immer ängstlich, auch er hat die Neigung, überall „geheime Kräfte" zu sehen, und auch er fürchtet oft „unvorhergesehene, unberechenbare Folgen". Und später, wenn das, was wir natürliches Geschehen nennen, der einzige Gehalt der Wahrnehmung wird, dann ist eben die „prälogische" Geistesart durch die logische abgelöst oder, was dasselbe ist, die abergläubische Betrachtungsweise durch die natürliche. Noch eines: Die mystische Betrachtungsweise darf in Vorstellung, Wahrnehmung und Urteil nie so weit prädominieren, daß sie zur illusionären und wahnhaften Verfälschung der Wirklichkeit führt. Die wirklichkeitsfremde Denkweise der prälogisch denkenden Gesellschaft müßte ja ebenso unaufhaltsam zu ihrem Untergang führen, wie wenn sie mit Blindheit geschlagen wäre. Der Primitive kann doch die prälogische Betrachtungsweise nicht so weit treiben, daß sie seine Existenz bedroht, ebensowenig wie der Abergläubische, der doch fast immer in den Grenzen geistiger Gesundheit bleibt, seinen Aberglauben bis zur Verrücktheit. Bei beiden muß die wirklichkeitsgemäße Betrachtungsweise im ganzen und großen überwiegen. Meint es aber der „Prälogiker" mit seiner „polysynthetischen Einheit" nicht so ernst und weiß er ganz gut, wo er damit aufhören soll, so nehmen wir lieber das Wort Aberglaube, das die Sache weniger verdunkelt. Der Widerstand gegen die Annahme einer prälogischen Geistesart muß aber noch mehr anwachsen, wenn man mit einem zweiten Kennzeichen dieser Anschauungs- und Denkweise bekannt wird. Diese zweite Eigenschaft, die in der angeblichen Identifizierung völlig verschiedener Dinge, wie z. B. des Hirsches mit dem Getreide, der Hikulistaude (einer heiligen Pflanze) und einer Vogelfeder bestehen soll, ist nach den Ausführungen von LEVY-BRÜHL selbst keine vollständige und unbedingte, sondern beruht darauf, daß schon die Übereinstimmung zweier Dinge bloß in einem Teil ihrer Merkmale — welche in diesem Fall in derselben Beziehung zu bestimmten Ereignissen gegeben ist — genügt, um diese beiden oder auch mehrere Dinge zu „identifizieren". Es ist dies aber sicher keine wirkliche, ernstgemeinte, sondern nur eine Pseudoidentität. LEVY-BRÜHL spricht hier von einer sogenannten Partizipationsidentität und will offenbar damit sagen, daß diese Dinge insofern

Es besteht „in kleinen Verrichtungen, Zutaten, Einschränkungen, Anordnungen, die bei gewissen Handlungen des täglichen Lebens in immer gleicher oder gesetzmäßig angeordneter Weise vollzogen werden“. Diese Tätigkeiten machen uns den Eindruck von bloßen „Formalitäten“; sie erscheinen uns völlig bedeutungslos. Nicht anders erscheinen sie dem Kranken selbst, und doch ist er unfähig, sie zu unterlassen, denn jede Abweichung von dem Zeremoniell straft sich durch unerträgliche Angst, die sofort die Nachholung des Unterlassenen erzwingt. Ebenso kleinlich wie die Zeremoniellhandlungen selbst sind die Anlässe und Tätigkeiten, welche durch das Zeremoniell verziert, erschwert und jedenfalls auch verzögert werden, z. B. das Auskleiden und Ankleiden, das Zubettgehen, die Befriedigung der körperlichen Bedürfnisse. Man kann die Ausübung eines solchen Zeremoniells beschreiben, indem man es gleichsam durch eine Reihe ungeschriebener Gesetze ersetzt, also

---

gleich, also „identisch“ sind, als jedes mit einer seiner Eigenschaften an demselben Sachverhalt partizipiert. Es ist aber nur eine sprachliche Eigentümlichkeit, wenn der Primitive nicht erst dann sagt, daß a = b sei, wenn beide in *sämtlichen* Merkmalen übereinstimmen, sondern schon dann, wenn sie kraft einer gemeinsamen Eigenschaft zu c in demselben Verhältnis stehen. „Das Wohlergehen und die Erhaltung der Huicholen hängen von der Zahl der . . . getöteten Hirsche genau so ab, wie sie von der Quantität des gepflügten Hikuli abhängen . . .“, also „sind“ die Hirsche Hikuli. Es wird sich aber kaum ein Huichole finden, der, Hirsch und Hikuli ernsthaft identifizierend, den Hirsch pflügen oder der Hikulistaude den Bauch aufschlitzen wollte; er wäre denn geisteskrank. Reduziert sich so eine auf den ersten Blick fundamentale Verschiedenheit der Denkungsart des angeblich prälogischen und des logischen Menschen auf eine von der unseren abweichende Anwendungsart des Wortes sein, also auf eine rein sprachliche Angelegenheit, dann werden wir nach dieser Feststellung noch weniger geneigt sein, die Annahme einer prälogischen Geistesart zu machen, bzw. sie auf eine „Sprechart“ reduzieren müssen. Wenn Levy-Brühl behauptet, daß die Primitiven das Gesetz des Widerspruches nicht beachten, so ist dies unrichtig, denn es liegt auf der Hand, daß die Außerachtlassung dieses Gesetzes mit einer so schweren Schädigung des Denkens verknüpft wäre, daß sie zum Untergang des Individuums führen müßte. Und wenn Levy-Brühl die Meinung ausspricht, daß die Operationen des primitiven Geistes vom „Gesetz der Partizipation“ beherrscht und durchdrungen ist, worunter beispielsweise gemeint ist, daß das „Kind an seinem Vater Anteil hat“, daß alles, was der Vater tut, die Nahrung, die er zu sich nimmt, auf das Kind einwirke, so ist dies ein Verhalten, das sich von den abergläubischen Vorstellungen der „logischen“ Geistesart absolut nicht unterscheidet und das ebensogut auch einmal bei dieser angetroffen werden könnte. Wir meinen daß hier ein ganz alltäglicher Zusammenhang durch eine eigensinnige Terminologie verdunkelt ist und die künstlich konstruierten und in einer Unzahl von Variationen wiedergegebenen Unterschiede zwischen prälogischer und logischer Denkart nur dann zur Anerkennung dieser prälogischen Geistesart verführen, können wenn man nicht bemerkt, daß mit neuen Worten lediglich alte und wohlvertraute Dinge gemeint sind.

z. B. für das Bettzeremoniell: Der Sessel muß in solcher bestimmter Stellung vor dem Bette stehen, auf ihm die Kleider in gewisser Ordnung gefaltet liegen; die Bettdecke muß am Ende eingesteckt sein, das Bettuch glatt gestrichen; die Polster müssen so und so verteilt liegen, der Körper selbst in einer genau bestimmten Lage sein; dann erst darf man einschlafen. In leichten Fällen sieht das Zeremoniell so der Übertreibung einer gewohnten und berechtigten Ordnung gleich. Aber die besondere Gewissenhaftigkeit der Ausführung und die Angst bei der Unterlassung kennzeichnen das Zeremoniell als „heilige Handlung". Störungen derselben werden meist schlecht vertragen; die Öffentlichkeit, die Gegenwart anderer Personen ist fast immer ausgeschlossen[1].

Zu Zwangshandlungen im weiteren Sinne können alle beliebigen Tätigkeiten werden, wenn sie nur durch kleine Zutaten verziert, durch Pausen und Wiederholungen rhythmisch werden. Eine scharfe Abgrenzung des „Zeremoniells" von den Zwangshandlungen wird man zu finden nicht erwarten. Meist sind die Zwangshandlungen aus Zeremoniell hervorgegangen. Neben diesen beiden bilden den Inhalt des Leidens Verbote und Verhinderungen (Abulien), die ja eigentlich das Werk der Zwangshandlungen nur fortsetzen, indem dem Kranken einiges überhaupt nicht erlaubt ist, anderes nur unter Befolgung des vorgeschriebenen Zeremoniells. „Da Zwang, wie Verbote, anfänglich nur die einsamen Tätigkeiten des Menschen betreffen", . . . „können solche Kranke ihr Leiden durch viele Jahre hindurch als Privatsache betrachten und verbergen. Auch leiden viel mehr Personen an solchen Formen der Zwangsneurose, als den Ärzten bekannt wird."

Freud stellt Fehlleistung, Traumelement und Zwangssymptome im allgemeinen in eine Reihe. Was uns als neurotisches Zeremoniell entgegentritt, ist nichts anderes als eine Kette von in der Mehrzahl der Fälle unter der Maske von Symbolen auftretenden Symptomhandlungen, auch sie weisen auf Komplexe hin, auch die Elemente des neurotischen Zeremoniells sind — wenigstens größtenteils — Ersatzbefriedigungen von Wünschen. Freud drückt dies folgendermaßen aus: „Zum Charakter der Zwangsneurose, wie aller ähnlichen Affektionen, gehört noch, daß ihre Äußerungen (Symptome, auch die Zwangshandlungen) die Bedingung eines Kompromisses zwischen den streitenden seelischen Mächten erfüllen. Sie bringen also auch immer etwas von der Lust wieder, die sie zu verhüten bestimmt sind, dienen dem verdrängten Triebe nicht minder als den ihn verdrängten Instanzen."

Das neurotische Zeremoniell dient also nicht allein der *Vertretung*

[1] Es sei aber darauf verwiesen, daß Freud vornehmlich solche Fälle zitiert, wo die Gegenwart anderer Personen nicht nur nicht ausgeschlossen war, sondern, wie z. B. bei der Ausübung des Zeremoniells in dem Falle des „19jährigen Mädchens", sogar eine Behelligung anderer Personen darstellte.

verdrängter Wünsche, sondern teilweise auch ihrer *Abwehr*. Die Regungen dieser Wünsche, derer der Patient als eine Art von Versuchung inne wird, stellen ihn unter die Herrschaft eines unbewußten Schuldbewußtseins. „Dies Schuldbewußtsein hat seine Quellen in gewissen frühzeitigen Seelenvorgängen, findet aber eine beständige Auffrischung in der bei jedem rezenten Anlaß erneuerten *Versuchung* und läßt anderseits eine immer lauernde *Erwartungsangst*, Unheilserwartung, entstehen, die durch den Begriff der *Bestrafung* an die innere Wahrnehmung der Versuchung geknüpft ist.“ Der Kranke umgibt sich also mit Verboten und Einschränkungen seiner Bewegungsfreiheit, um der Versuchung nicht anheimzufallen und der Bestrafung zu entgehen. Demnach beginnt das Zeremoniell als „*Abwehr* oder *Versicherungshandlung, Schutzmaßregel*.“

Das Unterbewußte dominiert also auch hier, in der Zwangsneurose, wie in allem, was die Psychoanalyse betrachtet. Die Zwangshandlungen dienen *unbewußten* Motiven und Vorstellungen zum Ausdruck. Die dem Zwange folgende Person übt ihn aus, ohne seine Bedeutung, wenigstens seine Hauptbedeutung zu erkennen. Im Anschlusse daran behauptet nun FREUD, *auch die Motive, die zur Religionsübung drängen, seien dem Gläubigen unbekannt oder werden in ihrem Bewußtsein durch vorgeschobene Motive vertreten.*

Wir wollen nun, wie eingangs erwähnt, die Religionsübung mit einer anderen, von FREUD niemals erwähnten Art der Zwangsneurose vergleichen und uns bemühen, die *Einheit* des psychischen Kerns dieser beiden Erscheinungen darzustellen. Als Ausgangspunkt unserer Untersuchung diene folgender von uns beobachteter Fall von neurotischem Zeremoniell.

E. H . . . war, um seine Geliebte pünktlich zu treffen, genötigt, jedesmal die Straßenbahn zu benützen, wo er, sobald er eingestiegen war, in einem Winkel — immer der rückwärtigen Plattform des Motorwagens — seinen Platz einnahm und während der ungefähr eine halbe Stunde dauernden Fahrt unbeweglich stehen blieb, ohne auch nur die Stellung seiner Hände zu verändern. Die Fahrkarte wurde, wenn gelöst, auf ganz bestimmte Weise zusammengefaltet, immer durch die gleiche Handbewegung in ein und dieselbe Ecke immer derselben Rocktasche befördert und nach der Fahrt weggeworfen, nachdem sie in ganz besonderer, jedesmal gleicher Weise zerknüllt worden war. Hatte er die Strecke bis zum besprochenen Treffpunkt zurückgelegt, wobei er sehr genau darauf achtete, mit seinen Fußspitzen immer die Mitte der oberen Fläche der Pflastersteine zu berühren, blieb er an derselben Stelle stehen, ängstlich bemüht, die Last seines Körpers auf beide Beine gleichmäßig zu verteilen, und summte bis zu dem Augenblicke, wo er die Erwartete erblickte, eine bestimmte Melodie vor sich hin. — *Über*

die Ursache seines seltsamen Benehmens befragt, gab er an, er wolle damit „Pech“ verhüten. Unterlasse er nämlich dieses oder jenes, erscheine seine Dame entweder überhaupt nicht, oder sehr spät, oder er erfahre irgend eine schlechte Neuigkeit von ihr oder es stoße ihm sonst etwas Ärgerliches, mit seiner Liebelei im Zusammenhang stehendes, zu. Als ich den Patienten fragte, ob ihm denn noch niemals das Sinnlose einer solchen kausalen Verknüpfung beziehungsfremder Erlebnisse zu Bewußtsein gekommen wäre, antwortete er, *er fühle wohl die Verschrobenheit seines Benehmens, wenn aber der kritische Zeitpunkt herannahe, treibe ihn etwas dazu, sich so und nicht anders zu verhalten, um nicht martervoller Unlust, ja, fast unerträglicher Angst ausgesetzt zu sein.* Dieses Benehmen hätte sich nach und nach herausgebildet und diese tyrannisierende Form angenommen. — Auf die Frage, wie die ersten Stadien dieses Zustandes ausgesehen hätten, antwortete er, er hätte immer schon gerne auf „*Vorzeichen*“ geschaut. Immer, wenn er etwas, das ihm als wichtig erschien, erwartete, dessen Eintreffen aber nicht sicher war, erinnerte er sich an irgendwelche kleine Dinge und Ereignisse, an sonst nichtssagende Vorgänge des Alltags, die während früherer ähnlicher Situationen der Erwartung vorgefallen waren, und wenn es sich ergab, daß sich diese Ereignisse wiederholten, gab er sich, entsprechend den angenehmen oder unangenehmen Erlebnissen, denen sie vorausgegangen waren, optimistischen oder pessimistischen Stimmungen hin, ohne übrigens diesen Dingen gegenüber eine mehr als passive Stellung einzunehmen. Diese Erscheinung, die wir bei dem Patienten Freuds nicht finden, wollen wir als *Vorstufe* des eigentlichen neurotischen Zeremoniells auffassen und als „*neurotisches Orakel*“ bezeichnen. Die ersten Stadien seines jetzigen Zeremoniells schilderte unser Patient folgendermaßen: Er hätte schon früher bei allen Fahrten, die er unternahm, aus Furcht vor ansteckenden Krankheiten sich am liebsten auf der Plattform aufgehalten, sich aber niemals so wie jetzt, dazu gezwungen gefühlt. Als er ausnahmsweise seine Fahrt einmal an einer anderen Stelle des Zuges unternahm, hätte ihn seine Dame beim „Rendezvous aufsitzen lassen“. *Das nächste Mal hätte er dann wieder seinen alten Platz eingenommen, sich an alle Phasen der vorletzten Fahrt, nach welcher er das Mädchen glücklich getroffen hatte, erinnert und sie reproduziert. Nun täte er dies immer und könne aus Furcht nicht mehr davon lassen.* Befragt, ob er seitdem von „Pech“ verschont geblieben wäre, antwortete er: „Ja und nein.“ Die damit zugegebenen Ausnahmen von einer kausalen Verknüpfung — nur um die Annahme einer solchen handelte es sich — konnten ihn also nicht bewegen, von dem Glauben an sie zu lassen. Etwaige in seinem Benehmen sich durch irgendwelche Ursachen hie und da einstellende *Modifikationen*, wurden, wenn sie „zu Erfolg führten“, gewissen-

haft *reproduziert*, wenn nicht, ebenso gewissenhaft vermieden. Aber nicht nur die Straßenbahnfahrten, von denen das Zeremoniell seinen Ausgang genommen hatte, wurden von diesem beherrscht, nein, es gab nur wenige seiner täglichen Verrichtungen, die nicht davon angekränkelt waren, auch behandelte er gewisse Gegenstände wie Amulette und so sehr und entschieden er sich auch gegen diesen Zwang zur Wehr setzte, er verfiel ihm regelmäßig, denn ein Unterlassen rächte sich sofort durch martervolles Unbehagen. — Seine Liebe zu dem jungen Mädchen war nur anfangs glücklich. Später wurde sie durch Eifersuchtszenen, die er ihr machte, schwer getrübt und schließlich schied er in offenem Haß von ihr. Mit einem Schlag *verschwand da das neurotische* Zeremoniell, nachdem es sich fast anderthalb Jahre bei ihm entwickelt hatte; einzelne Handlungen tauchten nur ab und zu auf, wenn der von seiner Krankheit nunmehr Geheilte zerstreut sich gehen ließ und damit seinen früheren affektiven „Gewohnheiten" Gelegenheit bot, ihn unversehens zu überfallen. Er machte einige Zeit später die Bekanntschaft eines anderen Mädchens, und der Zufall wollte es, daß er, um seine neue Freundin, zu sehen, wie früher die Straßenbahn benützen mußte. Um sich während der langen Fahrt die Zeit zu vertreiben, pflegte er zu lesen. Es dauerte nun gar nicht lange, und es hatte sich ein neues neurotisches Zeremoniell bei ihm entwickelt. Er knüpfte die Erfüllung seiner Wünsche an das Mitnehmen eines bestimmten Buches — das Lesen trat ganz in den Hintergrund — (Amulett!) und beim Vergessen desselben konnte er die Fahrt nur mit einem Gefühl stärkster Unlust zurücklegen. Diesem Zwange reihten sich weitere an und bald hatte er sein Benehmen, in ein ähnliches, den neuen Umständen „angepaßtes", dem früheren an Kompliziertheit um nichts nachstehendes System gebracht, in das er auch einzelne alte Elemente herübergenommen hatte. Als das Interesse an dem Mädchen zu erlahmen begann, verschwand dieser neurotische Symptomenkomplex wie der frühere. Patient fühlte sich nunmehr frei und „erlöst", wie er sagte. Er erinnerte sich übrigens auch, während seiner ziemlich weit zurückliegenden Schulzeit, um schlechten Zensuren und ihm nicht genehmen Prüfungen zu entgehen, neurotisches Zeremoniell praktiziert zu haben.

Der Unterschied zwischen den Freudschen Zwangsneurosen und dieser hier tritt auf den ersten Blick klar zutage. Dort gehen die Symptome auf unbewußte Einflüsse zurück, hier auf solche, die als regelrechte Motive im Brennpunkte des Wachbewustseins stehen. Vom Standpunkt der Psychoanalyse könnte dem entgegengehalten werden, auch dieser Patient hätte unter dem Zwang unbewußter Motive gehandelt und sich für sein Zeremoniell diese Deutung nur zurechtgelegt, ähnlich wie ein aus der Hypnose Erwachter für die Vollführung der ihm in der

Hypnose erteilten Aufträge. Wir müssen aber demgegenüber darauf hinweisen, daß ja der Patient nicht hypnotisiert war und daher mit einem Hypnotisierten auch nicht verglichen werden darf.

Es handelt sich bei unserem Patienten vielmehr um eine *Entartung der „Kausal- und Analogiefunktion“*, des Denkens, die sich darin äußert, daß kausal beziehungsfremde Elemente in eine derartige Beziehung gebracht werden, daß „post hoc“ für ein „propter hoc“ genommen wird. Der Zwangsneurotiker erkennt zwar seinen Irrtum, ohne aber dadurch sein unsinniges Benehmen korrigieren zu können. Wir dürfen uns nun durch die Tatsache, daß er seinen „Wahn“ durchschaut, nicht etwa dazu verleiten lassen, diesen für einen weniger ernst zu nehmenden oder gar nur scheinbaren anzusehen. Denn gerade deshalb, weil er, obwohl ihm die Möglichkeit nicht anders wie einem Normalen gegeben ist, richtige von falschen Urteilen zu unterscheiden, die Auswahl nicht nach diesen Gesichtspunkten vornimmt, sondern nach den Direktiven lust- oder unlustbringend vornehmen muß, weil also emotionelle Momente den Normalablauf bestimmter intellektueller Funktionen bei gewissen Gelegenheiten regelmäßig in höchst auffälliger Weise stören, erscheint er uns ja als einer, der unter einem Zwange steht. Anstatt daß aus falschen Prämissen hervorgegangene Konklusionen den aus richtigen stammenden erliegen, erliegen solche aus unlustbetonten hervorgegangene den aus lustbetonten gezogenen und nur diese spielen dann die Rolle dynamischer Motive, d. h. sie allein regeln sein praktisches Verhalten. Dieses Benehmen verstehen wir nur dann, wenn wir dem Bewußtsein eine auch normalerweise innewohnende, häufig aber ganz exzessiv auftretende *unlustfliehende* Tendenz zuschreiben. Zur Veranschaulichung und Erläuterung diene folgendes Schema: Der Zwangsneurotiker muß folgendermaßen denken: wenn ich heute beobachtet habe, daß B auf A unmittelbar oder mittelbar folgt, ist A die Ursache von B, und immer, wenn A ist, wird auch B sein. Wenn ich aber einmal umgekehrt beobachte, daß, obwohl A ist, B *nicht* ist, muß ich mir sagen, daß A nur eine aus irgendwelchen Gründen nicht zur Geltung kommende Teilursache von B, oder, was ungleich wahrscheinlicher ist und schon aus der ganzen Situation hervorgeht, überhaupt mit B in *keiner* kausalen Beziehung steht. *Da ich aber, wenn A die Ursache von B ist, B dadurch, daß ich A entweder ausführe oder vermeide, B herbeiführen oder verhüten kann, ist A die Ursache von B, bzw. deshalb, weil ich weiß, daß, wenn A ist, B sein wird.* Denn auch das neurotische Orakel ist ein Produkt der unlustfliehenden Tendenz, es verdankt seine Existenz der Flucht vor der Ungewißheit, einem langausgedehnten, eminent unlustbetonten Erlebnis.

Es ist nach dem Gesagten nur selbstverständlich, daß dieses neurotische Zeremoniell *ursprünglich* als umfassendes System von Schutzmaß-

regeln angelegt ist. Und in der Tat, wenn wir beobachten, wie es mit der peinlichsten Genauigkeit ausgeführt wird, wenn wir uns den Zustand dieser Kranken vergegenwärtigen, die, ist ihnen die Möglichkeit, derartige Handlungen auszuführen, genommen, sofort eine Beute starker Furcht werden, drängt sich uns sofort der Vergleich mit einer Person auf, die sich einer Gefahr gegenübergestellt sieht und die an der Ergreifung von Vorsichtsmaßregeln gehindert wurde. Es liegt nun in der Natur der Sache, daß das neurotische Zeremoniell damit nicht nur der *Vermeidung* solcher Situationen dient, sondern zugleich auch der Herbeiführung, ja *Erzwingung* entgegengesetzter.

Wir haben an diesem Falle gelernt, daß jemand dann an einer Zwangsneurose dieser Art erkranken kann, wenn etwas seiner tatsächlichen (nicht seiner „vorgestellten") Wirkungssphäre Entrücktes seine Triebforderungen fördert oder hemmt und in ihm der übermächtige Wille entsteht, die Hemmungen gleichsam per nefas zu beseitigen, um die günstigen Einflüsse dominieren zu lassen. Ein solcher Charakter zeigt dann klar die Abhängigkeit der Ablaufweise seines intellektuellen Mechanismus und damit seiner ganzen persönlichen Verhaltungsweise von Gefühlsqualitäten, von der Fähigkeit, Unlust ertragen zu können. Unter Unlust ertragen bzw. nicht ertragen können kann natürlich nichts anderes gemeint sein, als das Zurückweichen des Bewußtseins vor allen unlustbringenden Elementen, sobald die Intensität der Unlust ein bestimmtes Maß erreicht hat. *Von dem Urteil: ich habe auf dem Wege über A auf B keinen Einfluß, wendet sich das Bewußtsein ab.* Das Bestehen dieser unlustfliehenden Tendenz ist ja eine Tatsache, die so auf der Hand liegt, daß sie von vielen, ganz unabhängig voneinander, ausgesprochen wurde, sobald sie nur ihr Augenmerk auf sie richteten. Es ist z. B. sehr bemerkenswert, daß eine Stelle bei Spinoza auf den von uns betrachteten psychopathologischen Zusammenhang wie zugeschnitten erscheint. Es heißt dort: „Der Geist sucht, soviel er vermag, sich das vorzustellen, was das Tätigkeitsvermögen des Körpers vermehrt oder erweitert" und „wenn der Geist sich das vorstellt, was das Tätigkeitsvermögen des Körpers vermindert oder einschränkt, sucht er, soviel er vermag, sich derjenigen Dinge zu erinnern, welche das Dasein jener ausschließen." Und als Folgesatz: *„Hieraus folgt, daß der Geist abgeneigt ist, sich das vorzustellen, was sein Vermögen und das des Körpers vermindert oder einschränkt, d. h. geneigt, ja gezwungen ist, das vernünftige, wirklichkeitsmäßige Denken zu vernachlässigen."*

Die Kausalfunktion des Neurotikers verirrt sich also so weit, daß sie, von lustversprechenden Urteilen verführt, irgend eine zeitliche Aufeinanderfolgung für ursächlich verknüpft ansieht, unter Außerachtlassung gemachter Erfahrungen, welche Außerachtlassung sich durch die unlustfliehende Tätigkeit des Bewußtseins gewissermaßen gewaltsam

vollzieht. Er verzichtet auf intellektuelle Werte zugunsten positiver Gefühlsquantitäten, er opfert die Wahrheit dem Gewinn von Lust auf, er tauscht, mit einem Worte, Unlust für Lust ein. Der Intellekt muß auf die konsequente Berücksichtigung von unlustbringenden Prämissen verzichten, damit das Bewußtsein durch diese Vogelstraußpolitik irgend einen Lustgewinn erhaschen kann. Durch diese Einseitigkeit erreicht der Zwangsneurotiker bald eine Art beruhigender Überzeugung, die er sich durch nichts entreißen läßt. Welcher Tor würde auch diese Überzeugung missen wollen, zumal sie ja zu einem Verhalten rät, durch das man sein Schicksal so gut wie in der Hand hat!

Nun zum Problem der Religionsübung. Wir können behaupten, daß das Bewußtsein des Zwangsneurotikers wie des Gläubigen, und das charakterisiert vor allem die Bestrebungen beider, nichts sehnlicher will als Abwesenheit der Unlust, *Beruhigung*. Ob ein Urteil objektiv wahr oder unwahr ist, ist vollkommen belanglos; zieht es Lust nach sich, dann gilt es eben als wahr und dominiert im Bewußtsein, wenn nicht, wird es zwar nicht ignoriert, erlangt aber keinesfalls dynamische Geltung. Dem Zwangsneurotiker sowohl wie dem Frommen ist der Glaube an eine Macht gemeinsam, von der beide sich selbst sowie alles übrige abhängig wähnen, *auf die sie aber zugleich einen gewissen Einfluß haben*. Etwas anderes können beide nicht brauchen; denn da sie nicht nach rein intellektuellen Werten, sondern nach Kenntnissen streben, die auf sichere Salvierung ihrer Persönlichkeit gerichtet sind, wäre die Erkenntnis einer Kausalität, die von ihrem Wollen unabhängig ist, ohne Wert, ja schädlich. Ihr Bewußtsein verschließt sich einer solchen selbstherrlichen Kausalität, es erfaßt nur eine gefügige, beeinflußbare, eine Kausalität, die „mit sich reden läßt". Der Neurotiker „glaubt" an eine solche, die alle Einzelgeschehnisse starr und notwendig miteinander verbindet, aber gerade in dieser Starrheit liegt ihre Brauchbarkeit und Gefügigkeit, eine Gefügigkeit, die er dadurch ausnützt, daß er in die Kausalkette verschiedene Glieder einschaltet, um daraus das Erscheinen anderer resultieren zu lassen. Auch der Fromme huldigt diesem Verfahren, wenn auch in modifizierter Weise, indem er die im Geschehen in Erscheinung tretende Gesetzmäßigkeit, die Kausalität, als *Funktion* eines höheren Bewußtseins, der *Gottheit* erfaßt. So wie seine Handlungen Produkte seiner bewußten Willenstätigkeit sind, so sind auch alle übrigen Geschehnisse Resultate einer bewußten Willenstätigkeit, und weil das Gebiet, in welchem sich diese Handlungen abspielen, seine persönliche, enge Wirkungssphäre von allen Seiten umgrenzt, muß dieses Gebiet eine allumfassende, übermenschliche, d. h. göttliche Wirkungssphäre sein, Betätigungsfeld der Gottheit. Diese Kausalität ist jetzt nicht mehr der Ausdruck eines blinden, in einer Linie vor sich gehenden Geschehens, das in dieser

zugleich seine letzte Ursache hat, „per se est“, sie hat nunmehr in der Gottheit einen *bewußt-motorischen* Kernpunkt, von dem sie *abhängig* ist. Nicht weil A ist, ist B, sondern weil Gott will, daß, wenn A ist, B ist, ist A die Ursache von B. Der Gläubige hat die Bedingungen der Möglichkeit der Kausalität überhaupt sowie das sie aktivierende Prinzip, jenen bewußt-motorischen Mittelpunkt als im Bewußtsein der Gottheit liegend erfaßt. Die Kausalität hat als im Geschehen zutage tretende Gesetzmäßigkeit dasselbe *Aussehen* wie früher, aber sie hat ihr bisheriges *Wesen* aufgegeben, was besonders daraus hervorgeht, daß das, *worin* sie als diese Gesetzmäßigkeit erscheint und dem sie, um dessen Bestand als etwas Gesetzmäßiges zu ermöglichen, in sich gewissermaßen das Gerüst abgibt, die Naturgesetze, jetzt nurmehr Normen sind, die die Gottheit der Natur aufgezwungen hat und die sie — denn sie ist ein Wesen, das wollen, willkürlich handeln kann — auch wieder zu ändern imstande ist. Durch diese Annahme, auf der der Glaube an Wunder beruht (Feuerbach), hat der Gläubige der Kausalität ein bedeutendes Maß von Gefügigkeit aufgezwungen und das allein läßt diese Annahme als wertvoll erscheinen. Sich bei einem allmächtigen Bewußtsein Gehör zu verschaffen, mit ihm auf dem immer gangbaren Weg der Sprache in Fühlung zu treten, ist weitaus leichter als neurotisches Zeremoniell zu praktizieren, welches ja im Vergleiche zur direkten Beeinflussung der Gottheit ein einigermaßen rückständiges Verfahren ist. Man zahlt tüchtig Lehrgeld, ehe man seine Technik beherrscht, es ist zeitraubend, hält einen im Atem, umfängt das ganze Handeln wie ein lästiges Spinngewebe, beschäftigt ununterbrochen das Beobachten und Denken, ist Störungen durch fremde Einflüsse unterworfen, manchmal ist es überhaupt unmöglich, es in Tätigkeit zu setzen. Anders die Aussprache mit der Gottheit. Sie ist als Gedanke frei und unbehindert, trägt schon dadurch die Gewähr eines Erfolges in sich. So verwandelt sich das finstere Antlitz der Welt mit einem Schlage in ein freundliches; sie ist dem Gläubigen zu Willen.

Ein Vergleich zwischen der Geistesverfassung des Zwangsneurotikers und der des Gläubigen sowie zwischen den sich daraus ergebenden verschiedenen Verhaltungsweisen würde nun folgendes ergeben:

Beide sind schwache, furchtsame, unlustscheue, unzufriedene Naturen. Die Welt, wie sie ist, gefällt ihnen nicht. Sie träumen von einer anderen Welt, die mehr Einsicht mit ihren Begehrungen und Schmerzen hat, von einer rücksichtsvollen, gefügigen, besseren Welt. Es muß diese geträumte Welt geben, es gibt auch wirklich diese Welt, nur muß man sie wahrzunehmen verstehen. So entsteht aus utilitaristischen Gründen bei beiden ein metaphysischer „Wahn“. Der eine Wahn ist einfach, mutet wie ein Satz aus der Physik an, der andere phantastisch, himmelstürmend. Umgekehrt ist das aus dem Wahn hervorgehende

praktische Verhalten, das Zeremoniell. Hier einfach, dort kompliziert. Beim religiösen sucht man vergeblich die ängstliche Beobachtung aller Erscheinungen — außer man will ein Orakel, wartet auf einen „Fingerzeig“ Gottes — aber der Gläubige braucht ja sein Augenmerk nicht mehr ununterbrochen auf eine lange Linie zu richten, er richtet es auf einen einzigen Punkt, das bewußte, wollende, beeinflußbare, gefügige Aktionszentrum des Weltgeschehens, und das auch nur so lange, als er es für notwendig erachtet, er huldigt einem ökonomischen Wahn. Der Zwangsneurotiker ist aus demselben Grunde zwangsneurotisch geworden, aus dem der Gläubige gläubig ist. Dieser hat nur einen raffinierteren Weg gewählt, um sein Ziel zu erreichen, dementsprechend ist auch das theoretische Gerüst seiner Zwangsneurose komplizierter. Die Vermeidung von Unlust erscheint dem Zwangsneurotiker auch dann noch als erstrebenswert, wenn sie an die Preisgabe seines geistigen Ichs gebunden ist, als wahr gilt ihm das, was eine ihm schlau erscheinende Praktik von innen her zu stützen und zu motivieren imstande ist. Er kann die Annehmlichkeiten einer Geisteskrankheit nicht entbehren. Auch FREUD spricht ja bekanntlich von einer Flucht in die Neurose und schon SCHOPENHAUER von einer Flucht in den Wahnsinn. Der Zwangsneurotiker wie der Religiöse huldigen einer utilitaristischen Metaphysik.

Hier wird man fragen, wo denn eigentlich beim Gläubigen ein Zwang vorhanden ist. Es gehört doch offenbar zum Wesen des Zwangsneurotikers, etwas zu tun, von dessen Vernunftwidrigkeit er überzeugt ist. Seine richtige theoretische ist mit der ihm von Gefühlsmomenten aufgezwungenen „praktischen Überzeugung“ fortgesetzt in Konflikt, erweist sich schwächer als diese, seine Persönlichkeit ist in zwei Teile gespalten, von deren einer immer besiegt, bezwungen wird. Beim Gläubigen fallen theoretische und praktische Überzeugung in eine zusammen, er lebt ja als geschlossene Persönlichkeit nach dieser einheitlichen Überzeugung! — Nun sind aber die Gläubigen einander so wenig gleich, daß es vollkommen verfehlt wäre, von ihnen so zu sprechen, als wäre der Inhalt dieses Begriffes ganz eindeutig. Wir wollen die Gläubigen in zwei Gruppen einteilen und deren Verhältnis zur Zwangsneurose getrennt untersuchen. Als willkommene Ergänzung wird hier ein Stück Krankengeschichte unseres Patienten dienen, das wir uns mit gutem Grunde bis jetzt aufgespart haben. Dieser nahm nämlich, trotz seiner irreligiösen Denkrichtung, nicht selten zum Gebet seine Zuflucht. Er war in diesen Augenblicken von der „Unsinnigkeit wie grotesken Lächerlichkeit“ seiner Handlungsweise ebenso überzeugt, als es ihm unmöglich war, davon zu lassen. Er verfiel diesem Zwangsbeten mit derselben Wehrlosigkeit wie den übrigen Zwangshandlungen. Die logische Unhaltbarkeit des Betens im Sinne

einer theoretischen Überzeugung ist beim religiösen Menschen nun freilich nicht vorhanden — oder besser — sie ist *latent* vorhanden; sie wird manifest und muß es werden, sobald der Gesichtskreis des Individuums eine bestimmte Extensität und Intensität erreicht hat, und es wird nach erlangter Einsicht seine religiösen Gewohnheiten aufgeben oder, wenn es „*neurotischen Charakter*" aufweist, d. h. die Neigung, verrät unlustbringende Elemente in der geschilderten Art und Weise zu behandeln, diese Gewohnheiten trotzdem beibehalten müssen und der Zwangsneurose verfallen. Unter der Voraussetzung, daß es nur neurotische Charaktere gibt, könnte man sagen: der wahrhaft Gläubige ist noch kein Zwangsneurotiker. Aber das auch nur so lange, als sein religiöses Denken, welches im Dienste der Forderungen seines Trieblebens steht, durch logische Erwägungen nicht gestört wird. Dieser Typus kann kein Zwangsneurotiker sein, weil er noch nicht das Material zu einer intellektuellen Resistenz hat, ebensowenig wie einer, der fortwährend nur an Gesichtsillusionen leidet, diese durch richtige Eindrücke korrigieren kann. Er weist deshalb keine Zwangserscheinungen auf, weil sich nichts einem Zwange entgegenstellt, folglich sich alles ganz glatt und reibungslos vollzieht. Er handelt sogar mit vollster Bereitwilligkeit, mit ganzem Herzen, er hat die Unhaltbarkeit des überlieferten Wahnes noch nicht erkannt. Ist dies aber geschehen, so kommt es — und wir lassen die Fiktion, daß es nur neurotische Charaktere gibt, jetzt fallen — zur Loslösung, oder, wenn diese aus Gründen unterbleibt, die wir jetzt genau kennen, zur Entwicklung der Zwangsneurose.

Der Zwangsneurotiker kann unbeschadet dieser einen Anomalie intellektuell sogar überwertig sein. Ein ausgezeichnetes Beispiel einer Zwangsneurose (neurotisches Orakel) bei einem hervorragenden Geiste bietet sich in der Person Lichtenbergs, auch dessen Glaube etwas verdächtig anmutet und der in einer Art von Autobiographie schreibt: „Ja, meinen Aberglauben recht auseinanderzusetzen. Z. E. daß, wenn ein frisch angesteckte Licht wieder ausgeht, ich meine Reise nach Italien daraus beurteile. Dieses ist ein sehr merkwürdiger Umstand in meinem Leben und in meiner Philosophie. — Einer der merkwürdigsten Züge in meinem Charakter ist gewiß der seltsame Aberglaube, womit ich aus jeder Sache eine Vorbedeutung ziehe und in einem Tage hundert Dinge zum Orakel mache. Ich brauche es hier nicht zu beschreiben, indem ich mich hier allzuwohl verstehe. Jedes Kriechen eines Insekts dient mir zur Antwort auf eine Frage über mein Schicksal. Ist das nicht sonderbar von einem Professor der Physik? Ist es aber nicht in der menschlichen Natur gegründet und nur bei mir monströs geworden, ausgedehnt über die Proportion natürlicher Mischung, die an sich heilsam ist?"[1] Der

[1] Vielleicht war auch das vielumstrittene Daimonion des Sokrates, das

orakelsüchtige Gelehrte, der einfache Zwangsneurotiker sind ebenso wie der der betende Atheist Erscheinungsweisen ein und desselben krankhaften Zustandes. Der Aberglaube, bzw. die Frömmigkeit überintelligenter Personen ist nach der Voraussetzung der größeren dynamischen Wertigkeit der Gefühlssphäre gegenüber der intellektuellen eine erklärliche Erscheinung.

Damit hätten wir unser eigentliches Thema erschöpft. Wir haben gezeigt, wie sich aus psychischen Abwehrreaktionen, die inhaltlich nach derselben Richtung verlaufen, nach zwei metaphysischen Gesichtspunkten orientierte, dem Individuum entsprechende Verhaltungsweisen aufzwingende krankhafte Zustände ergeben, welche Verhaltungsweisen als einfach neurotisches Zeremoniell (einfache Zwangsneurose) oder religiös-neurotisches Zeremoniell (neurotisch zwanghafte Religionsübung) erscheinen. Wir haben ferner gezeigt, warum letztere entweder latent bleibt oder manifest wird. Die beiden Erscheinungsreihen verrieten uns durch ihre gemeinsame Wurzel, ihr gemeinsames Ziel, durch ihren konsequenten Parallelismus ihre Identität.

Hier mag noch die Besprechung der Beziehungen zwischen Religion und Zwangsneurose von Interesse sein, wie sie sich vom Standpunkte der Psychoanalyse ergeben.

Vor allem steht Freud mit sich selbst im Widerspruch, wenn er das eine Mal sagt, die Ähnlichkeit zwischen Religion und Zwangsneurose komme darin zum Ausdruck, „daß auch die Motive, die zur Religionsübung drängen, den Gläubigen unbekannt seien und ihrem Bewußtsein durch vorgeschobene Motive vertreten werden“, an anderer Stelle aber behauptet, die „Neurose sei eine individuelle Religiosität, die Religion eine universelle Zwangsneurose“. In diesem Satze wird offenbar der Versuch gemacht, die Religion als das Unbekannte auf die Zwangsneurose als das klinisch Bekannte zurückzuführen, die Religion durch die Zwangsneurose zu erklären. Ist dies aber der Fall, dann dürfen die Einflüsse, die zur Religionsübung drängen, nicht nur unbekannt, sie müssen wie die pathogenen, zur Ausbildung eines Zeremoniells führenden Komplexe der Zwangsneurose *unbewußt* sein. Unbewußt im strengsten Sinne der Psychoanalyse, nach deren Meinung solche Komplexe, bekanntlich durch eine eigene Kraft im Unbewußten festgehalten, für gewöhnlich, d. h. solange sie der Psychoanalytiker in Ruhe läßt, niemals ins Bewußtsein gelangen, nicht unbewußt im Sinne der landläufigen Psychologie, wo solche Elemente bei entsprechender Konstellation — ohneweiters ins Wachbewußtsein erhoben werden können. Daß Freud unter den unbekannten Motiven nicht etwa unbewußte versteht, geht daraus hervor, daß seiner Meinung nach der „Fromme

---

schon Lelut sowie Krafft-Ebing auf psychopathologischer Grundlage zu erklären versuchten, nur ein irgendwie modifiziertes neurotisches Orakel.

in der Regel das religiöse Zeremoniell ausübt, ohne nach seiner Bedeutung zu fragen, während allerdings der Priester und der Forscher mit dem meist symbolischen Sinn der Riten vertraut sein mögen." Daß aber der Priester die Kenntnis des Sinnes des religiösen Zeremoniells nicht etwa einer psychoanalytischen Kur, durch die seine „Komplexe" gehoben wurden, verdankt, sondern dem Studium der Religionsgeschichte, ist selbstverständlich. Sind also die Motive, die die Religionsübung beherrschen, im Gegensatz zu den Komplexen der Zwangsneurose tatsächlich nur unbekannt, nicht unbewußt, so wird man mangels eines gemeinsamen, artbildenden Merkmals diese Phänomene bloß in eine rein äußerliche Beziehung bringen dürfen, die für einen Vergleich von Religion und Zwangsneurose naturgemäß nur von geringem Wert ist.

Eine weitere Ähnlichkeit zwischen religiösem und neurotischem Zeremoniell erblickt Freud darin, daß auch auf religiösem Gebiete eine ähnliche „Neigung zur Verschiebung des psychischen Wertes" bestehen soll wie bei der Zwangsneurose und beim Traum, indem nämlich auch bei der Religionsübung das „kleinliche Zeremoniell zum Wesentlichen" und der „Gedankeninhalt beiseite gedrängt wird". Daß die Verschiebungs- und Symbolisierungsmechanismen auch den religiösen Kult beherrschen sollen, steht mit den Lehren der Psychoanalyse im Einklang, da eine Hauptkomponente dieses Kults in der versteckten symbolischen Befriedigung antimoralischer Urtriebe besteht und seinem Wesen nach eine Art neurotischer Kompromißhandlung darstellt. „Die Religion des Totem umfaßt nicht nur die Äußerungen der Reue und die Versuche der Versöhnung, sondern dient auch der Erinnerung an den Triumph über den Vater." („Totem und Tabu".) Um so mehr muß es auffallen, wenn es Freud gerade als Resultat des Verschiebungsmechanismus hinstellen will, daß die Religionen ruckweise einsetzenden Reformen unterliegen, welche die ursprünglichen Wertverhältnisse herzustellen bemüht sind. Denn es liegt auf der Hand, daß eine solche Reform, d. h. die Rückverschiebung des Akzents auf das Wesentliche, die Wiederherstellung der ursprünglichen Wertverhältnisse mit der Wiedererweckung des antimoralischen Urzustandes gleichbedeutend sein müßte. Auch müßte zu diesem Zweck die religiöse Masse, auf rätselhafte Weise in den Besitz der psychoanalytischen Deutungskunst gelangt, ihre eigenen Triebverdrängungen durchschaut und jenes neuroseähnliche Gebilde, das die Religion nach Freuds Auffassung zweifellos ist, schon längst gesprengt haben.

Zum Schlusse noch einige Worte über Zauberei, Magie und Beschwörung. Die Beschwörung sucht die Arbeitsleistung eines mächtigeren oder des mächtigsten *Willens* im Dienst irgend eines individuellen herbeizuführen, Magie und Zauberei erhoffen sich die Befriedigung des

Individualwillens von der Dienstbarmachung eines alles beherrschenden *Zustandes*. Zauberei und Magie unterscheiden sich vom neurotischen Zeremoniell durch das — allerdings nur fakultative — Unbewußtbleiben des Einflusses der ihnen zugrundeliegenden, auf Abwege geratenen Kausalfunktion und ebenso die Beschwörung und Religionsübung vom religiösneurotischen. Zauberei, Magie und Beschwörung könnten, wenn vom Individuum entlarvt, bei entsprechender Veranlagung ohneweiters zu neurotischem Zeremoniell und zur neurotischen zwanghaften Religionsübung werden. Auch FREUD vergleicht das von ihm beschriebene Zeremoniell mit etwas Magischem. Freilich darf man nicht erwarten, die beiden Methoden, wie es das folgerichtige Denken fordern müßte, gemäß den grundverschiedenen theoretischen Voraussetzungen — hier bewußtmetaphysische, dort mit dieser unverträgliche, unbewußt-physikalische Kausalität — jede streng für sich gesondert, die eine die andere ausschließend, gehandhabt zu finden. Ist es doch selbstverständlich, daß der niedrige, sich der Zauberei, Magie und Beschwörung gleichzeitig bedienende Intellekt von der Existenz der Widersprüche, die sich aus ihrer Vereinigung ergeben, keine Ahnung hat. Es darf uns ja nicht einmal wundern, wenn selbst der — entsprechend veranlagte — Kulturmensch, allerdings als Kranker, als Zwangsneurotiker, zu beiden seine Zuflucht nimmt. Basiert schon *eine* Methode, unbeschadet ihrer Tauglichkeit, auf einem antilogischen Prinzip, so kann natürlich die Unlogik, die in der Kombination beider liegt, auch keinen Schaden bringen. Wir wissen ja, daß der neurotische Charakter der Logik nur bis zu einer gewissen Grenze folgt, und zwar genau bis an die Stelle, wo sie unangenehm zu werden beginnt; dort läßt er sie im Stich und schafft sich eine andere.

Literatur

FEUERBACH: Das Wesen der Religion. — FREUD: Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. 2. Folge, 2. Aufl., Leipzig und Wien, 1912. — FREUD: Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 1917, Wien. — FREUD: Totem und Tabu. Wien, 1913. — KOCH: Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Ravensburg 1891. 1. Abt., S. 91. — LELUT: Du Démon de Socrate. Paris 1836 (zit. nach H. MAIER, Sokrates, Tübingen 1913). — LEVY-BRÜHL: Das Denken der Naturvölker. Wien und Leipzig 1921. — LICHTENBERG: Ausgewählte Schriften. Leipzig, Reclam. S. 16. — LOEWENFELD: Die psychischen Zwangserscheinungen. — MAGNAN: Psychiatrische Vorlesungen. 4./5. H. — REIK: Probleme der Religionspsychologie. Wien und Leipzig 1919. — SCHOPENHAUER: Die Welt als Wille und Vorstellung. Bd. I, S. 228. — SPINOZA: Ethik. Buch 3. Lehrsatz 12 und 13 mit Folgesatz (hier nicht gesperrt gedruckt).

Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien (Stand: Juli 1926)

Ehrenmitglieder

Cajal, Ramon y (Madrid).
Dercum, Francis (Philadelphia).
Head, Henry (London).
Kraepelin, Emil (München).
Laehr, Max (Wernigerode).
Marie, Pierre (Paris).
Mingazzini, Giovanni (Rom).
Nonne, Max (Hamburg).
Starr, Allen (New-York).
Wilson, S. Kinnier (London).

Korrespondierende Mitglieder

Aschaffenburg, G. (Köln).
Bleuler, E. (Zürich).
Bonhöffer, K. (Berlin).
Borgherini, A. (Padua).
Bresler, J. (Kreuzburg).
Demole, V. (Genf).
Foerster, O. (Breslau).
Frank, L. (Zürich).
Goldflam, S. (Warschau).
Henschen, S. E. (Stockholm).
Holmes, G. (London).
Jelliffe, S. E. (New-York).
Löffler, A. (Wien).
Magnus, R. (Utrecht).
Marie, A. (Paris).
Meyer, A. (Baltimore).
Minor, L. (Moskau).
Monakow, C. v. (Zürich).
Neisser, Cl. (Bunzlau).
Pfister, O. (Zürich).
Rossolimo, G. (Moskau).
Schultze, F. (Bonn).
Smith, P. (London).
Sommer, R. (Gießen).
Spielmeyer, W. (München).
Spiller, W. (Philadelphia).
Tilney, Fr. (New-York).
Türkel, S. (Wien).
Weisenburg, Th. (Philadelphia).
Weygandt, W. (Hamburg).
Wollenberg, R. (Breslau).
Ziehen, Th. (Halle).

Ordentliche Mitglieder

Albrecht, Othmar, Priv.-Doz., Wien VIII, Josefstädterstraße 43.
Alexander, Gustav, Prof., Wien VIII, Skodagasse 15.
Allers, Rudolf, Univ.-Assistent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 17.
Altmann, Siegfried, Med.-Rat, Wien VIII, Florianigasse 54.
Angerer, Franz, Dr., Wien III, Leonhardgasse 3.
Anton, Gabriel, Geh.-Med.-Rat, Prof., Halle, Julius Kühnstraße 6a.
Aufschnaiter, Otto, Dir., Baden b. Wien, Sanat. Gutenbrunn.

Bartelt, Robert, Ober-Stabsarzt, Wien VII, Schottenfeldgasse 77.
Bauer, Julius, Prof., Wien IX, Mariannengasse 15.
Bauer, Robert, Dr., Wien IX, Strudelhofgasse 13.
Bauer-Jokl, Marianne, Dr., Wien IX, Mariannengasse 15.
Beck, Rudolf, Dr., Wien XVII, Promenadegasse 54.

Berger-Hennig, Olga Renata, Dr., Wien VII, Mariahilferstraße 48.
Berliner, Max, Direktor, Wien XIII, Vincenz Heßgasse 29.
Berze, Josef, Prof., Wien XIII, Am Steinhof.
Biedl, Artur, Prof., Prag II, Salmgasse 3.
Bischoff, Ernst, Prof., Wien I., Reichsratsstraße 15.
Blum Viktor, Prof., Wien VIII, Alserstraße 43.
Bonvicini, Giulio, Priv.-Doz., Tulln a. d. Donau, Sanatorium.
Braun, Ludwig, Prof., Wien IX, Liechtensteinstraße 4.
Brunner, Hans, Assistent, Wien VI, Gumpendorferstraße 24.
Bucura, Constantin, Prof., Wien I, Museumstraße 8.

Danadschieff, Stefan, Primarius, Sofia, Alexanderspital.
Dattner, Bernhard, Assistent, Wien IX, Lackierergasse 7.
Denk, Wolfgang, Prof., Wien VIII, Skodagasse 19.
Deutsch, Felix, Priv.-Doz., Wien I, Wollzeile 33.
Deutsch, Franz, Dr., Wien VIII, Florianigasse 3.
Deutsch, Helene, Dr., Wien I, Wollzeile 33.
Dimitz, Ludwig, Dr., Wien XIII, Kupelwiesergasse 42.
Dobnigg, Karl, Oberstabsarzt, Bregenz, Rosnerstraße 16.
Donath, Julius, Priv.-Doz., Primar., Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich, Bruno, Gen.-St.-Arzt, Wien II, Dianabad.
Dreikurs, Rudolf, Dr., Wien IX, Van Swietengasse 1.

Economo, Konstantin, Prof., Wien I, Rathausstraße 13.
Eiselsberg, Anton, Prof., Hofrat, Wien I, Mölkerbastei 5.
Eisenschitz, Emil, Med.-Rat, Wien VIII, Piaristengasse 18.
Engländer, Martin, Med.-Rat, Wien I, Augustinerstraße 2.
Erben, Sigmund, Prof., Wien I, Grillparzerstraße 14.
Exner, Robert, Dr., Wien XIII, Riedelgasse 5.

Fabritius, Harris, Prof., Helsingfors, Högsbergsg. 30.
Falta, Wilhelm, Prof., Wien IX, Frankgasse 2.
Federn, Paul, Dr., Wien I, Riemergasse 1.
Feiler, Karl, Dr., Judendorf b. Graz, Sanatorium.
Ferl, Karl, Dr., Wien IX, Hörlgasse 12.
Fischer, Oskar, Prof., Prag, Bozetechgasse 4.
Flesch, Julius, Dr., Wien II, Untere Augartenstraße 13.
Formanek, Franz, Med.-Rat, Wien XII, Mariahilferstraße 113.
Freud, Sigmund, Prof., Wien IX, Berggasse 19.
Freund, Ernst, Priv.-Doz., Wien VII, Museumstraße 5.
Frey, Hugo, Prof., Wien IX, Maria Theresienstraße 3.
Friedmann, Hermann, Dr., Wien I, Karlsplatz 1.
Fries, Edgar, Dr., Inzersdorf b. Wien, Sanatorium.
Fries, Egon, Primarius, Baden b. Wien, Allgemeines Krankenhaus.
Frisch, Felix, Dr., Wien I, Rotenturmstraße 7.
Frisch, Otto, Prof., Wien XIX, Pyrkergasse 17.
Frischauf, Hermann, Dr., Wien I, Rathausstraße 11.
Fuchs, Adalbert, Priv.-Doz., Wien VIII, Skodagasse 13.
Fuchs, Alfred, Prof., Wien IX, Garnisonsgasse 10.

Gellis, Siegfried, Dr., Wien IX, Kolingasse 4.
Gerstmann, Josef, Priv.-Doz., Wien VIII, Kochgasse 3/5.
Glaser, Fritz, Dr., Wiener-Neustadt.
Goldstern, S., Dr., Wien IX, Lazarettgasse 20.

Groag, Paul, Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 11.
Grosz, Karl, Priv.-Doz., Wien VIII, Albertgasse 10.
Gusina, Eugenio, Primarius, Triest, Via Bachi 6.

Halban, Heinrich v., Prof., Lemberg, Mochnackistr. 38.
Halla, Ludwig, Dr., Wien I, Gonzagagasse 17.
Hammerschlag, Albert, Priv.-Doz., Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke, Viktor, Prof., Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann, Fritz, Prof., Graz, Meranstraße 20.
Hartmann, Heinz, Assistent, Psych. Klinik, Wien IX, Lazarettgasse 14.
Haskovec, Ladislaus, Prof., Prag, Mezibranske Ul. 3.
Herschmann, Heinrich, Priv.-Doz., Wien XV, Mariahilferstraße 177.
Herz, Albert, Priv.-Doz., Wien VIII, Skodagasse 15.
Herzig, Ernst, Primarius, Wien XIII, Am Steinhof.
Hess, Leo, Priv.-Doz., Wien VIII, Josefstädterstraße 71.
Hirsch, Oskar, Priv.-Doz., Wien VIII, Josefstädterstraße 21.
Hitschmann, Eduard, Dr., Wien IX, Währingerstraße 24.
Hitzenberger, Karl, Priv.-Doz., Wien IX, Mariannengasse 2.
Höllwarth, Hans, Dr., Wien II, Böcklinstraße 110.
Hövel, Hermann, Ober-Med.-Rat., Wien VIII, Lerchenfelderstraße 28.
Hofbauer, Ludwig, Priv.-Doz., Wien IX, Alserstraße 6.
Hoff, Hans, Dr., Wien IX, Lazarettgasse 14.
Hoffmann, Franz, Dr., Wien XIII, Hietzingerstraße 69.
Holzknecht, Guido, Prof., Wien I, Liebiggasse 4.
Hruby, Ludwig, Dr., Wien XII, Hetzendorferstraße 113.
Hueber, Gottfried, Dr., Wien VI, Kaunitzgasse 3.
Husserl, Hellmuth, Dr., Purkersdorf, Sanatorium.

Infeld, Moriz, Primarius, Wien IX, Lazarettgasse 11.

Jagic, Nikolaus, Prof., Wien VIII, Schlösselgasse 22.
Jellinek, Stefan, Prof., Wien VIII, Josefstädterstraße 21.
Joachim, Julius, Dr., Wien XVIII, Währingerstraße 143.
Joannovics, Georg, Prof., Belgrad, Toplicin Venac. 9.

Kalmus, Ernst, Ob.-Bez.-Arzt, Prag, Podskalerstr. 335.
Karplus, Johann Paul, Prof., Wien I, Oppolzerstraße 6.
Kattinger, Otto, Dr., Gräfenberg b. Freiwaldau, Sanatorium.
Kauders, Otto, Assistent, Wien IX, Lazarettgasse 14.
Klebelsberg, Ernst, Dr., Hall in Tirol, Landes-Heilanstalt.
Kluge, Edwin, Direktor, Tobelbad bei Graz.
Knöpfelmacher, Wilhelm, Prof., Wien IX, Günthergasse 3.
Kogerer, Heinrich, Assistent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 9.
Kohn, Alfred, Dr., Inzersdorf bei Wien, Sanatorium.
Kolben, Siegfried, Hofrat, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Korner, Friedrich, Dr., Wien I, Rathausstraße 20.
Koskinas, Georg, Dr., Wien VIII, Alserstraße 43.
Kovacs, Friedrich, Prof., Hofrat, Wien I, Spiegelgasse 3.
Kure, Shuzo, Prof., Tokio, Psych. Klinik.
Kurz-Goldenstein, Primarius, Niederhart b. Linz, Irrenanstalt.

Lauber, Hans, Prof., Wien VIII, Alserstraße 25.
Lazar, Erwin, Priv.-Doz., Wien VIII, Lederergasse 8.
Leidler, Rudolf, Priv.-Doz., Wien VI, Linke Wienzeile 4.

Leischner, Hugo, Primarius, Brünn, Ferdinandsgasse 6.
Lenz, Robert, Dr., Wien I, Walfischgasse 8.
Linnert, Kurt, Dr., Semmering, Hotel Panhans.
Löwy, Paul, Dr., Wien I, Rathausstraße 19.

Mannaberg, Julius, Prof., Hofrat, Wien I, Karl Luegerplatz 8.
Marburg, Otto, Prof., Wien I, Operngasse 4.
Mattauschek, Emil, Prof., Wien VIII, Florianigasse 16.
Mautschka, Alfred, Direktor, Ybbs, Pflegeanstalt.
Mayer, Karl, Prof., Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Meller, Josef, Prof., Wien VIII, Josefstädterstraße 34.
Michel, Rudolf, Hofrat, Graz, Schillerstraße 27.
Müller, Hans, Dr., Wien III, Seidlgasse 32.
Müller, Leopold, Priv.-Doz., Wien VI, Mariahilferstraße 1b.
Myake, Koichi, Prof., Tokio.

Nepalleck, Richard, Dr., Wien VIII, Alserstraße 41.
Neumann, Alfred, Dr., Gainfahrn bei Vöslau, Sanatorium.
Neumann, Friedrich, Dr., Mähr.-Ostrau, Podebradstraße 58.
Neumann, Heinrich, Prof., Wien I, Oppolzergasse 6.
Nobl, Gabor, Prof., Wien IX, Liechtensteinstraße 2.
Nordberg, Karl Noe, Dr., Wien III, Leonhardgasse 3/5.

Orzechowsky, Kasimir v., Prof., Warschau, Pl. Napoleon 6.

Pal, Jakob, Prof., Hofrat, Wien IX, Garnisonsgasse 3.
Pappenheim, Martin, Prof., Wien I, Am Hof 13.
Pawlitzki, Leopold, Primarius, Wien XIII, Am Steinhof.
Pick, Alois, Prof., Gen.-Ob.-Stabsarzt, Wien I, Rudolfsplatz 12.
Pilcz, Alexander, Prof., Wien VIII, Alserstraße 43.
Piltz, Jan, Prof., Krakau, Kopernikusgasse 48.
Pineles, Friedrich, Prof., Wien I, Liebiggasse 4.
Pötzl, Otto, Prof., Prag, Deutsch. Psych. Klinik.
Pollak, Eugen, Priv.-Doz., Wien III, Lothringerstraße 16.
Popper, Erwin, Dr., Prag I, Kaprova 13.
Pulay, Erwin, Dr., Wien I, Reichsratsstraße 17.

Raimann, Emil, Prof., Wien VIII, Kochgasse 29.
Ralli-Cavallar, Nora, Dr., Triest.
Ranzi, Egon, Prof., Innsbruck, Chir. Klinik.
Raschofszky, Wilhelm, Oberstabsarzt, Wien III, Stanislausgasse 2.
Redlich, August, Dr., Wien VIII, Tulpengasse 6.
Redlich, Emil, Prof., Wien VIII, Schlösselgasse 15.
Reitter, Karl, Priv.-Doz., Wien XIII, Eitelbergergasse 7.
Reuter, Fritz, Prof., Graz, Attemsgasse 23.
Richter, August, Med.-Rat, Direktor, Purkersdorf, Sanatorium.
Rosenthal, Robert, Direktor, Wien XIII, Seuttergasse 6.
Rothberger, Julius, Prof., Wien I, Augustinerstraße 8.
Rothfeld, Jakob, Priv.-Doz., Lemberg, Hausnergasse 9.

Sachs, Moriz, Prof., Wien I, Lichtenfelsgasse 7.
Schacherl, Max, Priv.-Doz., Wien I, Wollzeile 18.
Scherrer, Thomas, Sektionschef, Wien III, Strohgasse 26.
Schilder, Paul, Prof., Wien II, Taborstraße 11.
Schlesinger, Hermann, Prof., Hofrat, Wien I, Ebendorferstraße 10.

Schlesinger, Wilhelm, Prof., Wien I, Hohenstaufengasse 2.
Schmelz, Jakob, Dr., Wien I, Rotenturmstraße 29.
Schmidt, Alexander, Dr., Semmering, Sanatorium Dr. Vecsey.
Schnopfhagen, Hans, Direktor, Gugging, Irrenanstalt.
Schüller, Artur, Prof., Wien IX, Garnisonsgasse 7.
Schulhof, Fritz, Primarius, Wien XIII, Am Steinhof.
Schultze, Ernst, Geh.-Med.-Rat, Prof., Göttingen, Psych. Klinik.
Schur, Heinrich, Prof., Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Schwarz, Emil, Prof., Wien VIII, Wickenburggasse 14.
Schweighofer, Josef, Hofrat, Salzburg, Hauersbergstraße 33.
Seiller, Rudolf, Primarius, Wien I, Schottenhof.
Serko, Alfred, Prof., Laibach.
Singer, Gustav, Prof., Hofrat, Wien IV, Lothringerstraße 6.
Sittig, Otto, Priv.-Doz., Prag, Psych. Klinik.
Sölder, Friedrich, Priv.-Doz., Wien XIII, Riedlgasse 5.
Somer, Wolf, Dr., Wien I, Franz Josefskai 1.
Spiegel, Ernst, Priv.-Doz., Wien I, Falkestraße 3.
Stanojevic, Lazarus, Prof., Belgrad, Psych. Klinik.
Stekel, Wilhelm, Dr., Wien VIII, Langegasse 72.
Stelzer, Dominik, Dr., Wien IV, Theresianumgasse 13.
Stern, Hugo, Priv.-Doz., Wien IX, Mariannengasse 15.
Stern, Richard, Priv.-Doz., Wien I, Grillparzerstraße 7.
Sternberg, Maximilian, Prof., Hofrat, Wien I, Mahlerstraße 9.
Steyskal, Karl, Prof., Wien VIII, Wickenburggasse 5.
Sterz, Heinrich, Reg.-Rat, Dr., Graz, Rechbauerstraße 11.
Stiefler, Georg, Prof., Linz, Promenade 31.
Stockert, Franz, Dr., Halle, Psych. Klinik.
Sträussler, Ernst, Prof., Hofrat, Wien VIII, Kochgasse 27.
Stransky, Erwin, Prof., Wien VIII, Skodagasse 1.
Strasser, Alois, Prof., Wien IX, Widerhofergasse 4.
Stross, Laura, Dr., Wien IX, Porzellangasse 41.

Tandler, Julius, Prof., Wien IX, Beethovengasse 8.
Tedesko, Fritz, Dr., Wien VIII, Skodagasse 17.
Tertsch Rudolf, Primarius, Wien VI, Mariahilferstraße 31.
Tretjakoff, Dr., Leningrad, Neurobiol. Institut.

Volk-Friedland, Elsa, Dr., Wien VIII, Langegasse 63.

Wagner-Jauregg, Julius, Prof., Hofrat, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg, Friedrich, Hofrat, Wien I, Universitätsstraße 11.
Weiler, Karl, Dr., Wien IV, Schleifmühlgasse 9.
Weinberger, Max, Prof., Wien IV, Brucknerstraße 4
Weinfeld, Emil, Dr., Wien VII, Zieglergasse 98.
Weismann, Max, Assistent, Wien I, Parkring 8.
Weiss, Artur, Primarius, Klosterneuburg.
Weiss, Samuel, Dr., Wien IX, Alserstraße 20.
Wexberg, Erwin, Dr., Wien XIX, Pyrkergasse 7.
Wiener, Otto, Dr., Prag, Tuchmachergasse 3.
Wiesel, Josef, Prof., Wien VIII, Piaristengasse 56.
Wilder, Josef, Dr., Wien VIII, Feldgasse 10.
Wimmer, Raimund, Assistent, Wien IX, Van Swietengasse 1.
Winterberg, Josef, Med.-Rat, Wien VIII, Lenaugasse 1.

Sitzungsberichte
des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Sitzung vom 9. Juni 1925

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: KOGERER

Demonstrationen

DATTNER demonstriert zwei Kinder mit postencephalitischen Charakterveränderungen.

SCHÜLLER und GOLDHAMMER demonstrieren Röntgendiapositive mit atypischen Bildungen an der Sella turcica.

Diskussion: WIESER, SCHÜLLER (Schlußwort).

Mitteilung

E. SPIEGEL und DÉMETRIADES: Die zentrale Kompensation des Labyrinthverlustes.

1. Die Bechterewsche Kompensation des einseitigen Labyrinthverlustes entwickelt sich nicht nur bei großhirnlosen Tieren (Magnus), sondern kommt auch bei Kleinhirnmangel zustande; Kleinhirnmangel verhindert auch nicht die Rückbildung des nach einseitiger Kleinhirnexstirpation auftretenden Spontannystagmus.

2. Ein bestehender kompensatorischer Bechterewscher Nystagmus (nach der zweiten Labyrinthexstirpation auftretend, zur Seite des erstoperierten Labyrinthes gerichtet) wird durch totale Kleinhirnabtragung, Exstirpation von Pro- und Diencephalon, Verletzung der Vierhügeldächer und Zerstörung der Vestibulariskerne auf der Seite der zweiten Labyrinthoperation nicht aufgehoben, durch Verletzung der Vestibulariskerne auf der Seite der ersten Labyrinthexstirpation dagegen vernichtet.

3. Die Versuche sprechen dafür, daß die Bechterewsche Kompensation durch einen Zustand der Übererregbarkeit in den der ersten Labyrinthexstirpation gleichseitigen Vestibulariskern zustandekommt, ein Zustand, der sich auch bei Fehlen der vom Großhirn und Kleinhirn ausgehenden Impulse entwickeln kann.

Vortrag

DREIKURS: Über soziale Fürsorge in der Psychiatrie. (Erschien Jahrb. f. Psych., Bd. 44).

Sitzung vom 23. Juni 1925

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: KOGERER

Der Vorsitzende hält dem verstorbenen Mitgliede des Vereines Dr. JOSEF BREUER einen Nachruf.

Demonstrationen

HOFBAUER: Einschränkung der Beweglichkeit der oberen Extremität bei Pleuraschwarten.

KOGERER demonstriert eine 53jährige Kranke aus dem Ambulatorium der psychiatrischen Klinik, Erzieherin, derzeit arbeitslos, unverheiratet, war nie schwanger. Seit dem November vorigen Jahres traten bei ihr Anfälle von krampfhaftem Lidschluß auf. Zuerst an einem, später an beiden Augen, anfangs seltener, in der letzten Zeit aber so häufig, daß die Kranke ohne Begleitung nicht mehr ausgehen kann. Sie suchte wegen ihres Leidens zunächst die I. Augenklinik auf, wurde aber von dort, da ihre Anamnese den Verdacht einer psychogenen Erkrankung erweckte, der Nervenklinik zugewiesen. Die Kranke gab nach kurzem Zögern spontan folgenden Bericht über die Entstehung ihrer Erkrankung. Im Oktober vorigen Jahres starb ihr Bruder, an dem sie mit großer Liebe gehangen hatte. Sie geriet dadurch in einen schweren Depressionszustand, der bis jetzt unverändert anhielt. Kurz danach traten die ersten Lidkrämpfe auf. Nach weiteren Umständen befragt, berichtete sie nach und nach, sie habe eine jüngere Schwester, mit der sie sich nie gut vertragen habe. Insbesondere habe sie immer gefürchtet, daß diese Schwester Zwietracht zwischen ihr und dem Bruder stiften könnte. Patientin will sich schließlich erinnern, daß die Lidkrämpfe insbesondere beim Anblick dieser Schwester aufgetreten seien und einen besonders hohen Grad erst dann erreicht hätten, als die Mutter die Schwester, die früher allein gelebt hatte, zu sich in die gemeinsame Wohnung mit der Patientin aufnahm. Es wurde daraufhin eine suggestive Behandlung eingeleitet. Bisher fanden drei Sitzungen statt. Die Hypnose gelang von Anfang an sehr leicht. Die Kranke gibt an, nicht nur eine wesentliche Besserung ihrer Stimmung sondern auch ein Abnehmen der Lidkrämpfe bemerkt zu haben. Objektiv läßt sich bis jetzt bezüglich der Lidkrämpfe noch kein sicheres Urteil gewinnen. Der Vortragende weist darauf hin, daß damit der Nachweis einer psychogenen Erkrankung im vorliegenden Falle noch keineswegs erbracht sei, daß andererseits auch Fälle vorkommen, in denen sicherlich organisch bedingte motorische Reizerscheinungen subkortikaler Herkunft bis zu einem gewissen Grade wenigstens vorübergehend suggestiv beeinflußbar sind, wie sich besonders an den Encephalitikern gezeigt hat. Doch soll beim Blepharospasmus namentlich nicht seniler Kranker immer an die Möglichkeit einer psychischen Genese gedacht und der Versuch einer psychischen Behandlung unternommen werden, ehe man sich zu eingreifenderen therapeutischen Methoden entschließt.

WIESNER: Mißbildungen an der Sella turcica im Röntgenbild.
Diskussion: SCHÜLLER, WIESER (Schlußwort).

SPERLING: Zwei einfache Methoden zur Abschätzung des Exophthalmus, bzw. Enophthalmus. Um Fehler aus den Asymmetrien des Kopfskeletts zu vermeiden, wird der Hornhautscheitel in Beziehung gebracht zur Nasenwurzel. Einen Visierstab mit verschieblichen Koordinaten kann man sich selbst herstellen, indem auf das eine Ende des verschieblichen Balkens eines Kartonrechenschiebers, dessen Verschiebung durch einen Knopf oder Reisnagel erleichtert wird, einen Querbalken, etwa ein Zündhölzchen aufklebt. Der Arzt muß das visierende Auge profilgerecht einstellen, d. h. in gleicher Höhe und normal auf die Blickrichtung

des geradeaus blickenden Patienten, was er an den Supraorbitalwülsten, die zur Deckung kommen sollen und deren hervorragendste Punkte mit dem Hautstift markiert werden können, kontrollieren kann. Die Hand, die den Visierstab nach Art der Maler zwischen zweitem und viertem einerseits und drittem Finger andererseits in der Frontalebene des Arztes hält, stützt sich am Kopf des Patienten auf. Von den beiden Koordinaten wird nun das Zündhölzchen auf die Nasenwurzel und die Breitendifferenz zwischen verschieblichem und unverschieblichem Anteil des Rechenschiebers auf die Cornea eingestellt und die horizontale Entfernung der beiden auf dem beweglichen Balken abgelesen. Bei gemessener Entfernung des Visierstabes von der Nasenwurzel a und vom Beobachter b kann das abgelesene Maß m auf das absolute Maß x nach der Proportion (ähnliche Dreiecke) $b : m = a + b : x$ reduziert werden. Die zweite Methode, die bei symmetrischen Orbitae als Kontrolle benützt werden kann, stützt sich auf die Feststellung von FUCHS, daß ein Lineal, das auf Supra- und Infraorbitalrand aufgesetzt wird, das geschlossene Auge gerade berührt. Es wird die Sagittalebene des Hornhautscheitels bei Blick geradeaus am Supra- und Infraorbitalrand mit dem Hautstift markiert und bei schlaffer Haut je ein Finger des Arztes oder Patienten an diesen Punkten aufgesetzt. Als Visierstab genügt ein Bleistift. Dieser wird in profilgerechter Einstellung mit dem Malergriff in der Frontalebene bei aufgestütztem Arm mit beiden Punkten zur Deckung gebracht und die Entfernung des Hornhautscheitels vom Visierstab in Millimeter geschätzt. Sie beträgt normalerweise 1 bis 2 mm kranialwärts. Die beiden Methoden gestatten in einfacher Weise Fortschreiten und Zurückgehen des Exophthalmus auch bei wechselnden Beobachtern zu kontrollieren. Die Fehlerbreite ist bei einiger Übung und Einhalten der oben gegebenen Regeln sehr gering.

Diskussion: R. KRÄMER vermißt bei der vorgeführten Methode eine Sicherung zur Vermeidung des parallaktischen Fehlers; diese läßt sich durch Anbringung eines zweiten zum Meßstift parallelen Stäbchens leicht schaffen.

Mitteilung

DATTNER: Über Pupillenstörungen.

Diskussion zum Vortrage DREIKURS: Über soziale Fürsorge in der Psychiatrie.

STRANSKY findet die Bestrebungen DREIKURS' verdienstlich. Bezüglich der Jugendlichen ist sein Optimismus wohl auch gerechtfertigt; STRANSKY sieht in seinem eigenen Ambulatorium bei jugendlichen neuropathisch Minderwertigen recht hübsche pädagogische Erfolge; bei erwachsenen Personen dieser Kategorie aus den arbeitenden Klassen, zumal bei männlichen, ist schon mehr Skepsis am Platze, weil da der Ideenkomplex sozialer Benachteiligung bzw. der Wunsch, Krankengeld oder Spitalspflege zu erhalten, oft schon übermächtig geworden ist. STRANSKY verweist noch auf seine eigene seinerzeitige Forderung nach Behandlungs- und Beratungsstellen für psychisch Nervöse und seine und KOGERERS psychotherapeutischen Bestrebungen bei Geisteskranken; auch darin steckt ein Stück Fürsorge. Endlich klagt STRANSKY bei dieser Gelegenheit noch über die Schwierigkeiten, nichtgeisteskranke Epileptiker unterzubringen; viele Patienten dieser Art wollen von der an den Steinhof angegliederten Abteilung dieser Art zudem selber nichts wissen, da der Steinhof nun einmal als reine Irrenanstalt gilt.

KOGERER schließt sich im allgemeinen den Ausführungen STRANSKYS an, namentlich was die Warnung vor verfrühtem Optimismus bezüglich der Durchführbarkeit großzügiger Fürsorgeaktionen betrifft. Er verweist jedoch darauf, daß sowohl von psychiatrischem, als auch von volkswirtschaftlichem Standpunkte aus es wünschenswert wäre, daß häufiger als bisher der Versuch gemacht würde, chronische Psychosen in ihrem Frühstadium durch eine entsprechende psychische Behandlung, verbunden mit Fürsorge (Berufsberatung, Stellenvermittlung usw.) vor der Internierung zu bewahren.

BERZE, LAZAR, DREIKURS (Schlußwort).

Sitzung vom 10. November 1925

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: KOGERER

Zu ordentlichen Mitgliedern werden gewählt:

Dr. MAX WEISMANN,
Dr. RUDOLF DREIKURS,
Dr. FRANZ STOCKERT (alle in Wien).

Demonstrationen

BERLINER: Postdiphtherisch aufgetretene Schlafanfälle. (Erschien ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion: SCHILDER.

DIMITZ demonstriert eine familiäre Systemerkrankung von der Form der amyotrophischen Lateralsklerose bei zwei Brüdern von konsanguinen Eltern.

Diskussion: E. REDLICH, DIMITZ (Schlußwort).

Vortrag

ECONOMO: Über die Bedeutung der Hirnwindungen. (Erschien ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion: MARBURG, ECONOMO (Schlußwort).

Sitzung vom 15. Dezember 1925

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: KOGERER

Zum ordentlichen Mitglied gewählt:

Dr. MARCELL (Wien).

Demonstrationen

FALKIEWICZ (als Gast): Histopathologische Untersuchungen zur Gefäßtheorie der multiplen Sklerose. (Erschien ausführlich in den Arb. d. Neurol. Inst. Wien.)

Diskussion: STRÄUSSLER.

MARBURG bemerkt gegen STRÄUSSLER, daß es sich bei der multiplen Sklerose um eine degenerative Entzündung handle, die auch als malazische bezeichnet wird, wobei die Ausdehnung des Prozesses doch gemeinhin bestimmten Gefäßbezirken entspricht. Die Differenz gegenüber dem Infarkt ist eigentlich nur in der Intensität des Ausfalles zu suchen. Ein Derartiges aber kann man bei der multiplen Sklerose nicht finden,

wo mitten in dem Herd intaktes Gewebe zu sehen ist, so daß der diskontinuierliche Markzerfall als das Wesentlichste des Prozesses angesehen werden kann.

Hoff und Schilder zeigen ein Phänomen, das darin besteht, daß bei der Imitation einer Beugehaltung die Beugung derselben erkrankten Extremitäten übertrieben nachgeahmt wird. Sie haben dieses Phänomen bisher in neun Fällen von Zerebellarerkrankungen gefunden. Die Patienten wissen nicht, daß sie den Fehler der Einstellung begangen haben, obwohl sie bei der gewöhnlichen Prüfung keine Störung der Lagewahrnehmung aufweisen, was neben anderem einen Unterschied gegenüber ähnlichen auch sonst nicht völlig identischen Erscheinungen bei Tabes dorsalis ausmacht. Die Störung der Lagewahrnehmung wird im Sinne von Goldstein als sekundär gegenüber der motorischen Überinnervation der Beugung angesehen. Das Phänomen wird darauf bezogen, daß Kleinhirnläsionen den Beugungseinfluß an den unteren Extremitäten begünstigen.

Diskussion: Pollak wendet sich gegen diese Erklärung dieses interessanten Phänomens, da wir ja annehmen müssen, daß wahrscheinlich das Kleinhirn normalerweise die Beugeleistung protegiert (Goldstein, Magnus). Die Erkrankung des Kleinhirns muß nun einer falsch koordinierten und metrisch falschen Einstellung der Beugeaktionen führen, wodurch dieses Phänomen zwanglos erklärt werden kann.

Hoff und Schilder demonstrieren einen Fall Friedreichscher Erkrankung mit zerebellaren Symptomen an den oberen Extremitäten und ausgesprochenem Pronationsphänomen. Die Patientin zeigt in den verschiedenen Horizontalebenen in verschiedener Weise vorbei. Sie zeigt im Schultergelenk über der Schulterhöhe nach außen, in den tieferen Ebenen nach innen vorbei. Auch in den anderen Gelenken das gleiche Verhalten zur Horizontalen des Gelenkes.

Schilder demonstriert eine Patientin mit Stauungspapille und einer Hemianopsie und einer der Hemianopsie gleichseitigen extrapyramidalen Beugungsschwäche, welche sich in einer zögernden und allmählichen Anstrengung zur kräftigen Aktion äußert. Keine Hypertonie. Lagebeharrungsversuch ist bei der Patientin negativ, so daß die Annahme einer extrapyramidalen Störung noch weiter gestützt erscheint. Es wird eine Läsion extrapyramidaler Bahnen zwischen Thalamus opticus und Nucleus ruber angenommen.

Diskussion: Marburg bemerkt gegenüber dem dritten von Schilder vorgestellten Fall, daß man gemeinhin annimmt, die Ursache einer extrapyramidalen Parese läge in einer Schädigung der III. Rindenschicht nach Brodmann. Es sei nur auf die klassischen Fälle von Bielschowsky verwiesen sowie auf eine zusammenfassende Darstellung von Höstermann. Kawata hat im Neurologischen Institute jetzt Fälle von Pseudobulbärparalyse bearbeitet und auf diese Dinge besondere Rücksicht genommen. Was nun die in dem vorliegenden Falle angenommene Lokalisation betrifft zwischen Nucleus ruber und Thalamus, so sind bei den diesbezüglichen Fällen in der Literatur immer Hyperkinesen vorhanden gewesen, meist im Sinne eines groben Tremors, so daß man kaum annehmen kann, daß es sich im vorliegenden Falle um eine derartige Lokalisation handeln wird.

Schilder (Schlußwort).

Vortrag

B. DATTNER: Somatische Arbeitshypothesen zur Neurosenfrage und zum zyklischen Formenkreis. (Erschien Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.)

Diskussion: KOGERER wendet sich gegen die Behauptung des Vortragenden, daß dessen Bemühungen nach Erforschung der organischen Grundlagen der Neurosen eine Reaktion auf die von den Psychotherapeuten geübte Überspannung der Wirksamkeit des Psychischen sei, und weist darauf hin, daß das psychotherapeutische Ambulatorium der Wiener psychiatrischen Klinik diesen Vorwurf gewiß nicht verdiene. Bezüglich der sachlichen Ausführungen des Vortragenden ist KOGERER der Meinung, daß das von DATTNER beschriebene Symptomenbild wohl am besten mit dem Namen der Sypathikusneurose zu belegen wäre. Für diese Form der Neurose haben sich DATTNERS therapeutische Versuche mit Schilddrüse und kleinsten Joddosen, wie KOGERER aus eigener Anschauung bestätigen kann, als sehr wertvoll erwiesen, wenngleich ein kleiner Teil der behandelten Kranken refraktär zu sein schien und in einzelnen Fällen im Anschluß an die Behandlung sogar Verschlimmerungen vorgekommen sind. Nicht gerechtfertigt erscheint nach KOGERERS Meinung jedoch die von dem Vortragenden vorgenommene Verallgemeinerung seiner Erfahrungen. Es müsse erst die Erforschung der organischen Grundlagen der Neurosen auf einer breiteren Basis aufgenommen werden und viel bestimmtere Ergebnisse zeigen, ehe daran gedacht werden kann, die somatische Behandlung der Neurosen kausal zu orientieren. Sicherlich bedeuten aber DATTNERS Versuche einen wertvollen Schritt auf diesem Wege.

STRANSKY findet den ganzen Komplex noch nicht ganz spruchreif; er sah in einem sonst suggestiv gut beeinflußbaren Falle (die meisten Fälle DATTNERS sind ja wohl auch psychisch stark beeinflußbar) die Angst erst auf Jod-Thyreosan plötzlich schwinden; andere Male versagte die Therapie; die Fälle bedürfen noch der Klärung; auch ist die Verzahnung zwischen Psychogenese und endokriner Verursachung sehr innig und oft kaum zu lösen.

ECONOMO, DATTNER (Schlußwort).

Sitzung vom 12. Jänner 1926

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: POLLAK

Demonstration

Frau Dr. ANGEL (als Gast): Ein Fall von hysterischer Sensibilitätsstörung.

Diskussion: STRANSKY fragt, ob auch mit eng aneinandergeschobenen Spitzenelektroden gereizt wurde, und erinnert an einen von ihm vor Jahren publizierten, auch hier vorgestellten Fall eines degenerierten sogenannten „Feuerfressers" mit symmetrischen, völlig anästhetischen Hautstellen, die sich auch auf Reizung mit Spitzenelektroden unempfindlich erwiesen. SCHILDER, E. REDLICH, SCHILDER.

Mitteilung

E. A. SPIEGEL und T. FALKIEWICZ: Experimentelle Untersuchungen über die Ausbreitung der Erregung im epileptischen Anfall.

Durch das zunehmende Interesse an jenen Zuständen, resp. Veränderungen des Organismus, welche der Bereitschaft zur Entstehung epileptischer

Krämpfe zugrundeliegen, wurde in den letzten Jahren das Studium des Mechanismus des Anfalls selbst in den Hintergrund gedrängt, obwohl auch hier genug Fragen offen stehen. Vor allem erscheint es noch recht unklar, in welcher Beziehung der Erregungszustand der Rinde und jener der subkortikalen Ganglien zueinander stehen. Ein Weg, um in dieses Problem einzudringen, scheint durch das Studium der Frage gegeben, in welcher Weise der an einem Punkte der Hirnrinde hervorgerufene Erregungszustand sich im Zentralnervensystem verbreitet, speziell, wieso es zu einer Erregung der kontralateralen motorischen Rindenzentren kommt.

In der vorliegenden, an Hunden durchgeführten Versuchsreihe wurde daher das Zustandekommen generalisierter Krämpfe im epileptischen Anfall zu analysieren getrachtet. Die Schreibung des Plethysmogramms einer Hemisphäre während elektrischer Reizung der gegenseitigen motorischen Region zeigte, daß allgemeine Krämpfe entstehen können, noch bevor es zu bedeutenderen Änderungen des Hinvolumens kommt. Die Generalisierung der Krämpfe tritt vielmehr unabhängig von den Schwankungen der Blutfülle des Gehirns, resp. des Hirnvolumens ein, so daß die Erregung vasomotorischer Zentren für das Auftreten allgemeiner Krämpfe nicht verantwortlich gemacht werden kann. Nicht nur nach Balkendurchschneidung (Unverricht, Karplus), sondern nach Durchtrennung der gesamten, oral vom Rhombenzephalon die Mittellinie überschreitenden Fasern mittels medianer Sagittalspaltung von Vorder-, Zwischen- und Mittelhirn konnte das Auftreten generalisierter Krämpfe von tonisch-klonischem Charakter nach Reizung der motorischen Region einer Seite beobachtet werden. Wurden dagegen mediane bzw. paramediane Sagittalschnitte durch die Brücke angelegt, so konnten bei Reizung der motorischen Region einer Seite nur mehr an den gegenseitigen Extremitäten Krämpfe beobachtet werden. Es ergibt sich also aus diesen Versuchen, daß die kranial vom Rhombenzephalon kreuzenden Fasern zum Zustandekommen generalisierter epileptischer Anfälle zum mindesten nicht notwendig sind. In den Versuchen, in welchen diese Fasern durchschnitten waren, mußten die allgemeinen Klonismen nach Reizung der motorischen Rindenregion einer Seite in der Weise zustandekommen, daß die Erregung vom Cortex zunächst zur Brücke herabsteigt, hier die Mittellinie überschreitet und von der Brücke erst wieder zum gegenseitigen Cortex emporgeleitet wird, eine Leitung, die nach den vorliegenden Versuchen extrazerebellar erfolgen kann. Es zeigt sich also, daß nicht nur die an einem Punkte der Rinde gesetzte Erregung die tieferliegenden motorischen Apparate, speziell des Rhombenzephalon ergreift, sondern daß auch umgekehrt der Erregungszustand der Rindenzentren von dem der subkortikalen Apparate rückläufig beeinflußt zu werden vermag. (Erscheint ausführlich in den Arbeiten des Wiener Neurologischen Instituts.)

Vortrag

Herschmann: Psychiatrische Kritik zum neuen deutschen Strafgesetzentwurf. (Erschien ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 9. Februar 1926

Vorsitzender: Wagner-Jauregg. Schriftführer: Pollak

Der Vorsitzende hält dem verstorbenen Ehrenmitgliede des Vereines C. Golgi einen ehrenden Nachruf.

Demonstrationen

KAUDERS berichtet über die Malaria-Behandlung bei Fällen von nervöser Frühlues.

STERN demonstriert einen Fall von Trigeminusneuralgie, Hemiatrophia fac. nach Schußverletzung.

E. REDLICH: Über Behaarungstypen.

Diskussion: STRANSKY schließt sich auf Grund seiner Erfahrungen an REDLICH bezüglich der Angabe an, daß Rothaarigkeit nicht dominant vererbbar scheine; allerdings scheine es die verschiedensten Typen der Rothaarigkeit zu geben, deren einige wohl pathologische Bedeutung haben.

WILDER demonstriert die Kapillaren bei einem Fall von luetischer Aortitis mit Aortalgie und Parästhesien vorw. in der l. Hand. Er fand die Kapillaren beiderseits schmal, l. schmäler. L. besteht immer Stase, r. langsame, an Stasen reiche Strömung. Ref. beobachtete zu gleicher Zeit einen in allen Details analogen Fall. Beide Fälle galten lange als Hysterie. Ebenso ein dritter Fall von Parästhesien in beiden Händen bei vollkommen negativem neurologischen Befund, der unter dem Kapillarmikroskop beiderseits Stase bot, solange die Parästhesien anhielten. Stase im Anfall fand Ref. ferner bei einem Fall von intermittierendem Hinken mit anfallsweisen Parästhesien im r. Arm. Bei allen diesen Fällen zeigte sich ein deutlicher Einfluß von gefäßerweiternden und gefäßverengernden Mitteln auf die Kapillarströmung und gleichzeitig auf die Parästhesien. Ein Gegenstück dazu war ein Fall von Brachialgie im l. Arm und Herzschmerz, mit negativem Herz- und Nervenbefund; der Fall zeigte normale Kapillarströmung, keine Beeinflussung durch gefäßerweiternde Mittel, dagegen Besserung auf Omnadininjektionen. — Ref. verweist auf die ev. Wichtigkeit seiner Befunde für das Problem der Schmerzausstrahlung bei Aortalgie, vielleicht auch bei Angina pectoris, fordert die Untersuchung der Kapillaren bei allen „hysterischen" Parästhesien, wobei die Diagnose „angeospastische Parästhesien" leicht ex iuvantibus bestätigt werden kann. Zum Schluß meint W., daß bei der Kapillarmikroskopie zuviel Gewicht auf den Bau der Kapillaren gelegt wird; dieser hat nur die beschränkte Bedeutung eines konstitutionellen Stigmas oder ist Folge chronischer oder schwererer Blutkreislauferkrankungen. Dagegen kann die Beobachtung der Eigentümlichkeiten der Strömung schon jetzt zur Differentialdiagnose fraglicher Fälle mitverwendet werden.

Vortrag

E. W. SCRIPTURE: Grundbegriffe der Sprachneurologie. (Erschien ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 9. März 1926.

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: POLLAK

Demonstrationen

DATTNER: Neurotiker mit somatischer Fassade.

Diskussion: E. REDLICH.

SCHILDER sieht nicht ein, warum D. alle früheren Autoren als kritiklos bezeichnet. Die Möglichkeit, in der Hypnose Brandblasen zu erzielen,

ist gut beglaubigt. Daß jene Autoren den Dermographismus nicht berücksichtigt haben sollen, ist nicht anzunehmen, da es sich um altbekannte Dinge handelt. Was den Fall anlangt, so ist wohl glaubhaft, daß durch Jod eine Verschlechterung erzielt werden kann, auffallend ist jedoch die Angabe, daß eine schwere Neurose durch Brom und Kalzium geheilt werden könne. Brom und Kalzium werden ja bei Neurosen seit langem gegeben, ohne daß man tiefgreifende Veränderungen je gesehen hätte. Jedenfalls besteht kein Anlaß, wegen derart vager Befunde gesichertes Gut der Neurosenlehre aufzugeben.

STRANSKY, DATTNER (Schlußwort).

ECONOMO: Über die Struktur des Temporallappens.

Diskussion: MARBURG, ECONOMO (Schlußwort).

E. POLLAK: Zur Frage der Hirnschwellung bei raumbeschränkenden Prozessen.

Demonstration des Gehirns eines Falles, 55jähriger Mann, der stets bis auf interkurrente Erkrankungen gesund war. Nur vor zwei Jahren soll er wegen schlechten Sehens auf beiden Augen in Behandlung gestanden haben, welcher Zustand sich vollständig zurückbildete. Erkrankungsdauer zuletzt im ganzen 23 Tage. Plötzliches Auftreten von starkem Schwindel, Kopfschmerzen, totem Gefühl in der l. Körperhälfte. Zunahme der Erscheinungen in den nächsten Tagen. Oft zu Boden stürzen. Drei Tage später kann der Pat. nicht mehr Finger und Zehen bewegen. Untersuchung: Pupillen entrundet, reagieren auf Licht, bei einer Untersuchung allerdings im Laufe der Beobachtung lichtstarr. Parese der l. Mundfacialis, l. Hypoglossus. Hemiplegie der l. Körperhälfte mit kompletter Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten auf der gleichen Seite, Reflexe normal, Babinski bds. angedeutet. Bauchdeckenrefl. fehlen l. Einige Tage später klonische Zuckungen in der l. Gesichtshälfte und der l. oberen und unteren Extr. mit Beginn im Gesicht. Später auch Zuckungen in der r. Gesichtshälfte. Dieser Zustand dauerte zirka fünf Stunden. Lumbalpunktion zeigt ganz geringe Eiweißvermehrung, 17 Zellen, WR. negativ. Goldsol: Lueszacke. Zwei Tage später vollständige Somnolenz, Sopor. Einleitung einer antiluetischen Therapie. Jod, Salvarsan. Daraufhin Aufhellung des Bewußtseins, jedoch sonstiger Befund unverändert, Harn-Stuhlinkontinenz. Nach weiteren drei Tagen wieder Rückfall, Bewußtseinsverlust, Sopor. Exitus. Klin. Diagnose: Tumor cerebri im Bereiche des r. Parietallappens, event. luetische Zerebrospinal-Affektion. Obduktion: R. Hemisphäre von sehr weicher Konsistenz, Chiasma stark abgeplattet, im r. Okzipitallappen knapp an der Mantelkante eine kronenstückgroße, dunkler gefärbte Partie, die sehr weich ist. Im Stirnbereich Hinüberdrängen d. r. Hemisphäre über die Medianlinie und hier Kompression der l. Hemisphäre. Nach Formolfixation erweist sich an Frontalschnitten die r. Hemisphäre beträchtlich vergrößert, die Kompression und Verdrängung d. linken im Bereiche des Stirnpoles am stärksten. Starke Verbreiterung der r. Frontalwindungen, Grenze zwischen Mark und Rinde ist hier unscharf, in den weiter okzipitalwärts gelegenen Partien zeigt sich in dem Marklager eine leicht grünliche Imbibition. Im Bereiche der r. Okzipitallappens bis in den Parietallappen hineinreichend eine große Abszeßhöhle mit dicker pyogenetischer Membran. Im Eiter fusiforme Bakterien nachweisbar. Die Höhle reicht fast bis zur Hirnoberfläche, an der lat. Zirkumferenz der Abszeßhöhle eine komprimierte

ältere apoplektische Zyste. Frische Hämorrhagien im Bereiche der abgeplatteten und vergrößerten Brücke. Der vorliegende Fall bietet, abgesehen von der interessanten Krankengeschichte und der besonderen Seltenheit der Symptome eine anatomisch sehr beachtenswerte Tatsache. Wir sehen nämlich hier bei einem raumbeschränkenden Prozesse im hinteren Anteil des Großhirns eine auffallende Hirnschwellung der gleichen Hemisphäre, die aber am entgegengesetzten Pol, also im Stirnhirn, am ausgesprochensten ist. Dies wird vom Vortragenden auch an einem anderen Fall gezeigt, wo umgekehrt bei einem nußgroßen Tumor des Stirnhirnpols eine schwere Hirnschwellung sich an der gleichen Hemisphäre zeigen läßt, die hier am Hinterhauptspol das Maximum zeigt. Es scheint also hier eine gewisse Gesetzmäßigkeit vorzuliegen, deren Grundlagen unklar sind. Jedenfalls scheint die Hirnschwellung der gleichen Hemisphäre bei Tumoren oder anderen raumbeschränkenden Prozessen sehr oft vorzukommen, was natürlich auch für den Kliniker sehr wichtig sein muß, da sich dadurch leicht die Irrtümer in der Bedeutung der Lokalzeichen bei Hirntumoren erklären lassen.

Sitzung vom 23. März 1926

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: POLLAK

Der Vorsitzende hält dem verstorbenen Mitgliede des Vereines Prof. JOSEF KYRLE einen ehrenden Nachruf.

Demonstration

SCHÜLLER zeigt Präparate von einem zystischen Hirntumor und von einem Fall von Echinococcus.

Vortrag

KOGERER: Die theoretischen Grundlagen der Neurosenbehandlung. (Erschien ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion: STRANSKY kann in vielem dem Vortragenden beipflichten; er steht auf dem Standpunkte, daß bei der Psychotherapie der „analytische“ Teil nicht zu breit werden darf; es muß unser Bestreben sein, das Interesse des Kranken von seinen innenseelischen Vorgängen tunlichst bald weg auf objektive Dinge abzulenken. Bei der psychotherapeutischen Schnellbehandlung leistete die hypnotische Suggestion dem Redner gute Dienste; eine nicht geringe Anzahl seiner Patienten sind weit über Jahresfrist ganz oder fast völlig beschwerdefrei geblieben, in den letzten zwei Jahren von insgesamt an 40 Fällen 18; natürlich gibt es auch Versager; Patienten mit anethischen Zügen, schwere Hysterien, schwere Zwangsneurosen und ausgesprochene Hypochonder sind kaum je dauernd zu beeinflussen; das gilt aber nicht nur von jenen methodischen Technizismen, wie sie Redner vorgeschlagen und publiziert hat, sondern auch von anderen Behandlungsmethoden; leichte und mittelschwere Fälle, hysteroide Reaktionen zumal, psychogene Episoden, leichte Zwangsneurosen sind gut und dauernd beeinflußbar durch ein autoritär-synthetisches Regime im Sinne des Redners; vor Übertragung braucht man sich bei den nötigen Kautelen und wenn man für Sublimierung sorgt, weniger zu fürchten. Redner stimmt schließlich dem

Vortragenden in seiner Ablehnung der psychoanalytischen Auslegung der Angst bei; er hat schon mit anderen Autoren vor Jahren betont, daß es auch eine elementare Angstempfindung gibt und bringt dafür weitere Belege.

WEXBERG weist darauf hin, daß die Auffassung der Organminderwertigkeit in der Individualpsychologie keine Wandlung erfahren habe, sondern daß sie nach wie vor als bedeutende Grundlage eines verstärkten Gefühls der Minderwertigkeit anerkannt werde.

KOGERER (Schlußwort).

Sitzung vom 13. April 1926

Vorsitzender: BERZE. Schriftführer: POLLAK

Demonstrationen

HERSCHMANN stellt einen Fall vor, der bei gustatorischen Reizen oder auch auf die Vorstellung solcher halbseitig schwitzt.

Diskussion: E. REDLICH, ALBRECHT, HERSCHMANN (Schlußwort).

STRÄUSSLER: demonstriert histologische Präparate von fleckförmigen Ausfällen in der Rinde bei Hirntumoren.

Diskussion: E. POLLAK warnt davor, die von STRÄUSSLER vorgezeigten herdförmigen Veränderungen in der Rinde und auch in anderen Teilen des Nervensystems als pathologische Bilder anzusehen. P. meint, daß die in der letzten Zeit im Krankenhaus vorgenommene Formolfixierung an der Leiche für diese eigenartigen Bilder verantwortlich zu machen ist. Es läßt sich auch zeigen, daß selbst bei der intravitalen Formolfixierung nach KOLMER einzelne Partien, die nicht von der Fixierungsflüssigkeit durchtränkt werden, ihre gute Färbbarkeit einbüßen. Es ist POLLAK vor allem sehr oft aufgefallen, daß an der Leiche fixierte Gehirne das von STRÄUSSLER gezeigte marmorierte Bild erkennen lassen Wir müssen daher annehmen, daß die von STRÄUSSLER aufgezeigten Bilder Artefakte sind, die durch unzweckmäßige Fixierung entstehen.

STRÄUSSLER (Schlußwort).

Vortrag

DREIKURS: Die sozialen Probleme der Epileptikerfürsorge. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion: BERZE, DREIKURS (Schlußwort).

Jahres-Sitzung vom 11. Mai 1926

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: POLLAK

I. Administrative Sitzung

a) Bericht der Schriftführer.
b) Bericht des Kasseverwalters.
c) Antrag auf Erhöhung des Mitgliedsbeitrages auf 10 Schilling (angenommen).
d) Mitteilung der Übernahme der Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie durch den Verlag Julius Springer in Wien.

e) Der Vorstand des Vereines wird per acclamationem wiedergewählt.
f) Es werden gewählt zu Ehrenmitgliedern des Vereines:

HENRY HEAD (London),
S. KINNIER WILSON (London),

ferner zu korrespondierenden Mitgliedern:

GORDON HOLMES (London), S. ELY JELLIFFE (New-York), R. MAGNUS (Utrecht), FREDERICK TILNEY (New-York), THEOD. WEISENBURG (Philadelphia).

II. Wissenschaftliche Sitzung

Demonstrationen

L. EIDELBERG: Wiederkehr des Lichtreflexes bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre.

Bei einer 41jährigen Patientin wird bei einer Brillenbestimmung neben einer geringgradigen Hypermetropie die rechte Pupille übermittelweit auf Licht starr auf Naheinstellung gut reagierend gefunden. Linke Pupille: Licht und Naheinstellungsreaktion gleich gut. E. findet bei gleichem Pupillenbefunde leichte Sensibilitätsstörungen im Bereiche von D 3 und D 4 zirkulär beiderseits. PSR r = l gesteigert. Druck- und Klopfempfindlichkeit der unteren Brustwirbel. Wassermann im Serum + +. Röntgen: „Zeichen einer geringgradigen Arthritis deformans im Bereiche der mittleren Brustwirbelsäule. Exostosen plump.“ Nach einer Quecksilber-Schmierkur reagiert die rechte Pupille auf Licht prompt aber etwas unausgiebig, auf Naheinstellung sehr gut. Beide Pupillen mittelweit. Geringe Abnahme der Sensibilitätsstörungen; der übrige Befund unverändert. Subjektiv: keine weiteren Anfälle von Schmerzen in der Wirbelsäule. Der Fall wurde, da eine weitere Änderung der Pupillenreaktionen möglich ist, schon jetzt vorgestellt. Eine eingehende Besprechung wird nach Vornahme der Lumbalpunktion — die mit Rücksicht auf die Patientin jetzt nicht möglich war — erfolgen.

HERSCHMANN demonstriert einen Fall von isolierter Innervationsfähigkeit des Musc. rectus internus.

Diskussion: KARPLUS, KESTENBAUM, HERSCHMANN (Schlußwort).

SPIEGEL und INABA demonstrieren drei Hunde, bei welchen Einstiche ins zentrale Höhlengrau (bei zwei Tieren in der Gegend des dritten Ventrikels, bei einem in der Vierhügelregion) vorgenommen wurden. Abgesehen von initialen Bewußtseinsstörungen, die in den ersten Tagen nach der Operation wie auch sonst nach größeren Gehirnoperationen beobachtet werden, zeigten die Tiere keine Verlängerung der Schlafdauer gegenüber normalen Tieren. Dasselbe gilt von einem vierten Tier, bei dem die histologische Untersuchung einen Einstich in das zentrale Höhlengrau im kaudalen und mittleren Abschnitt des Thalamus opticus ergab. (Demonstration von Präparaten.) Der histologische Befund der demonstrierten Tiere wird in der ausführlichen Arbeit mitgeteilt werden.

Vortrag

R. MÜLLER: Über eine neue Reaktion bei Luetikern (MBR.).
Diskussion: HORN, EPSTEIN.

Sitzung vom 8. Juni 1926

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: POLLAK

Zu ordentlichen Mitgliedern gewählt:

Prof. HASKOVEC (Prag)
Dr. TRETIAKOFF (Leningrad).

Demonstrationen

WEISMANN: Ich erlaube mir aus der Klinik einen krassen Fall von Pseudologia phantastica vorzustellen. Die Mutter der Patientin wurde uns am 24. Mai 1926 mit einem Polizeiparere eingeliefert. Nach dem Parere soll sie am Polizeikommissariat mit der Angabe erschienen sein, daß ihr ein fremder Mann Zinsgelder veruntreut habe. Weiterhin habe sie angegeben, daß dieser Mann mit einer Tierhaut und einer Larve bekleidet wäre und ihrer Tochter ähnlich sehe. Bei der Untersuchung ist sie ruhig, geordnet, orientiert. Die Familienanamnese der Patientin ist ohne Belang. Intelligenz der Patientin, die seit Jahren ohne Anstand und nach Aussagen der Hausparteien recht gut ihren Posten versieht, ist entsprechend. Die Ehe der Patientin ist eine nicht sehr glückliche, ihr Mann wäre sehr grob mit ihr. Die Kinder habe sie in die Kost nach Jugoslawien gegeben. Mitte 1925 wäre die Tochter, 14jährig, nach Wien gekommen. Ihre Kostfrau habe sie aufmerksam gemacht, daß sie sich sehr viel mit Burschen herumtreibe. Der Patientin wäre aufgefallen, daß der Vater die Tochter auffallend viel küsse. Einmal habe ihr 17jähriger Sohn zugesehen, wie der Vater das 14jährige Mädchen ins Bett werfe und mit ihr sexuell verkehre. Der Mann drohte nun, alle umzubringen, wenn man es verraten würde. Im Dezember vorigen Jahres wurde der Gatte von einem Nachbarn, der es vom Sohn erfahren hat, angezeigt und dem Landesgericht eingeliefert (wurde im Februar zu 14 Monaten schweren Kerker und 10 Jahren Wien-Verweis verurteilt). Schon als Kind wäre ihre Tochter Anna verlogen gewesen. Sie erzählte von glänzenden Schulerfolgen, die nicht stimmten. Eines Mittags (Ende Februar 1926) wäre die Tochter zur Mutter gekommen und habe ihr gesagt: „Servus, gelt du kennst mich nicht, ich bin ein Mann.“ Die Mutter wollte es zuerst nicht glauben, nun gab ihr die Tochter eine Ohrfeige und erzählte ihr, daß sie ein Eisenbahner wäre und daß sie sich in Graz um eine Million eine Menschenhaut gekauft habe, sie trage auch eine Larve und so sehe er wie ihre Tochter aus. Er erscheine nur deswegen in Gestalt ihrer Tochter, weil es vor den Parteien auffallend wäre, wenn ein Mann bei ihr wohnen würde. Weiterhin verlangte sie, daß sie bei ihr schlafen dürfe, ihre Tochter Annerl würde einstweilen bei einer Schulfreundin bleiben. Während die Patientin die Tochter früher kurz hielt, lief sie jetzt den ganzen Tag umher, morgens ging sie fort und sagte, sie müsse in den Dienst zur Eisenbahn. Der Eisenbahner versprach ihr auch eine Wohnung am Schottenring. Dort werde sie auch mit ihr sexuell verkehren. Hier lasse sie sich nicht von den Parteien zusehen. Täglich trug sie nun das Geschirr, die Kleider ihres Gatten in diese Wohnung. Als sie sich nach der Wohnung am Schottentor erkundigte, zeigte sich, daß dort gar keine Wohnung frei wäre. Auch den Zins habe der Tochter-Eisenbahner mitgenommen. Es stellte sich aber heraus, daß diese den Zins nicht abgeliefert habe. Nun ging Patientin aufs Polizeikommissariat und machte

eine Anzeige. Am 29. April 1926 wurde uns die Tochter eingeliefert. Nachdem Polizeiparere habe sie eines Tages zu ihrer Kostfrau gesagt: „Erkennen Sie mich noch, ich war vier Wochen weggewesen." Weiterhin erzählte sie auf den Polizeikommissariat, daß sie bei einer Schulfreundin auf der Mariahilferstraße (Frau existiert nicht) gewohnt habe. Auch erscheine ein Mann in der Wohnung der Mutter, der ihre Kleider trage. Bei der Untersuchung erweist sich Patientin als vollkommen orientiert und geordnet. Seit etwa einem Jahre (Rückkehr aus Jugoslawien) habe sie intime Beziehungen zu ihrem Vater, ihr Vater habe gewöhnlich nur ihr Genitale berührt, einmal soll er sogar mit ihr verkehrt haben. Seit Februar dieses Jahres wohne ein Mann bei ihrer Mutter, der immer in Mädchenkleidern herumgehe. Vor einiger Zeit habe ihr der Mann gesagt, sie soll bei ihrer Schulfreundin wohnen, damit die Parteien diesen Mann für ihre Tochter halten. Nach zwei Tagen, als Patientin mit ihrer Mutter auf der Klinik zusammenkam, gibt sie zu, daß dies alles erdichtet und der Eisenbahner mit ihr identisch wäre. Auch die Mutter erkennt jetzt, daß der Eisenbahner und die Tochter eine Person wären, ohne erklären zu können, wieso sie früher etwas anderes geglaubt habe. Patientin ist auf der Abteilung vollkommen verstockt; hält man ihr ihr Lügengewebe vor, so sagt sie gewöhnlich: „Ich weiß es nicht, ich kann mich nicht erinnern." Sie macht ein unschuldiges Gesicht, als wenn sie nicht bis zwei zählen könnte. Unter anderem hat sie auf der Klinik angegeben, daß sie nicht wußte, was ihr Vater, der sie stuprierte, von ihr haben wollte. Sie habe geglaubt, dies wäre die Pflicht des Vaters gewesen. Wir haben also hier einen ganz besonders schönen Fall von Pseudologia phantastica. Es ist ganz eigenartig, daß ein Mädchen bei hellichtem Tag vor ihre Mutter tritt und ihr sagt: Ich bin nicht deine Tochter, ich bin ein Eisenbahner. Noch mehr, diese Tatsache wird dazu ausgenützt, um Kleider und Geld fortzutragen, ohne daß die Mutter daraufkäme. Soweit die Untersuchung auf der Klinik ergab, ist die Mutter nicht als geisteskrank zu bezeichnen. Wegen der Fülle der unangenehmen Ereignisse (Stuprum, Gatte im Landesgericht) wird sie in einem besonderen Aufregungszustand wohl gewesen sein. Das wesentliche werden jedoch Wünsche der Mutter gewesen sein (Tagträume, die die Phantasie der Tochter realisiert hat und deshalb gerne von der Mutter geglaubt wurden). Außerdem wird wohl die rätselhafte Suggestibilität und mehr oder weniger physiologische Dummheit der Menschen, die von jeher von Schwindlern und Hochstaplern ausgenützt wurde, eine Rolle gespielt haben.

Diskussion: Kogerer, Weismann (Schlußwort).

Kogerer demonstriert histologische Präparate von einem Fall von Encephalitis diffusa (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Stengel: Über eine Formalinreaktion an Ganglienzellen. (Erschien ausführlich in den Arbeiten a. d. Neurol. Inst. Wien.)

Mitteilung

F. Frisch und E. Fried: Über Kalzium- und Adrenalinwirkung. (Erschien ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion: E. Redlich, Wilder, Frisch (Schlußwort).

Sitzung vom 22. Juni 1926

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: POLLAK

Demonstrationen

O. KAUDERS: Über Testis-Therapie bei spinaler Muskelatrophie und bei Homosexualität.

Diskussion: FRISCH, SCHILDER, KAUDERS (Schlußwort).

HORN: Über den Liquorbefund bei einer Karzinose der Meningen.

Diskussion: PAPPENHEIM.

Mitteilung

HORN und KOGERER: Abbauuntersuchungen bei Schizophrenen.

Verf. haben 32 Schizophrene, die an der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien im vergangenen Wintersemester in Beobachtung standen, mit der refraktometrischen Methode nach DE CRINIS und PREGL untersucht. Es ergab sich dabei unter 25 frischeren Fällen Abbau von Hirnrinde 6mal, Stammganglien 15mal, gleichgeschlechtliche Keimdrüse 18mal, fremde Keimdrüse 7mal, Nebenniere 9mal, Schilddrüse 1mal (ferner noch in vier Fällen Abbau von Pankreas und Leber). Unter sieben alten Fällen zeigten zwei Fälle keinen Abbau, die anderen Fälle meist Abbau von Hirnrinde und -stamm, verlängertem Mark, Keimdrüsen beider Geschlechter, Leber, Pankreas und Nebenniere durcheinander. Auffallend ist zunächst, daß die frischeren Fälle weitaus häufiger Hirnstamm abbauen als Hirnrinde, was in der Literatur bisher nicht zum Ausdruck gekommen ist. Ferner ist bemerkenswert, daß die neun Fälle, deren Serum Nebenniere abbaute, durchwegs Katatoniker mit deutlichen Spannungszuständen waren. Es ließen sich, wenn sich diese Tatsachen an einem größeren Material einmal bestätigen sollten, daraus folgende Schlüsse ziehen: 1. die Häufigkeit des Abbaues von Hirnstamm läßt sich sehr wohl mit der hauptsächlich von KLEIST, HAUPTMANN u. a. vertretenen Anschauung in Einklang bringen, die einen Parallelismus zwischen den Bewegungsstörungen der Enzephalitiker und der Schizophrenen zu finden glaubt; 2. läßt die Häufigkeit des Nebennierenabbaues bei katatonen Spannungszuständen sich vielleicht mit der Bedeutung der Nebenniere für den Tonus in Beziehung bringen. Doch ist das vorliegende Material noch viel zu klein und erst weitere Untersuchungen werden die Konstanz dieser beiden Erscheinungen erweisen müssen.

Vortrag

STERN: Die Amnesien beim pathologischen Rausch und ihre Aufhellung durch Hypnose. (Erscheint später ausführlich.)

Diskussion: STRANSKY findet das Hauptverdienst des Vortrages, bzw. SCHILDERS darin gelegen, daß erneut und in besonderem Umfange dargetan erscheint, wieviel Funktionelles und Psychogenes um organische Zustände gelagert ist; an die Aufheilung von Kernschattenamnesien organischer Genese aber vermag STR. nach wie vor nicht zu glauben, auch die Fälle des Vortragenden erscheinen STR. nicht restlos beweisend, d. h. manches, was Vortragender als epileptiform ansieht, scheint STR.

durchaus als hysteriforme Alkoholreaktion; anderseits wissen wir, daß keineswegs alle organisch bedingten Dämmer- bzw. Ausnahmszustände von Amnesie gefolgt sein müssen; Vortragender hat da selber zutreffend auf die protrahierten epileptischen Dämmerzustände hingewiesen; Str. zweifelt nicht, daß es, wie er selber schon feststellen konnte, nicht selten gelingt, Amnesiertes aus der „Peripherie" von Dämmerepisoden zu heben.

Schilder, Dattner, Pappenheim, Schilder.

Referate

Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Von KONSTANTIN Freiherr v. ECONOMO und Dr. GEORG N. KOSKINAS. Mit 162, zum Teile farbigen Textabbildungen und einem Atlas mit 112 mikrophotographischen Tafeln. Wien-Berlin: J. SPRINGER. 1925. Geb. M 600.—.

Das in allen Teilen großzügige Werk der genannten Autoren stellt mehr als eine Fortsetzung der grundlegenden Studien von BRODMANN dar, indem es die gesamten Rindenstudien zu einem gewissen Abschluß bringt.

Man muß an diesem Werke drei Teile voneinander scheiden. An die Spitze möchte ich den Atlas stellen. Auf 112 Tafeln werden Querschnitte aus allen Arealen der Hirnoberfläche wiedergegeben. Die Schnitte hiefür sind 25 μ dick, wurden bei fünfzigfacher Vergrößerung photographiert und bei der Reproduktion noch auf das Doppelte vergrößert. Jede Tafel stellt einen photographischen Abzug von den Originalplatten dar und ist zur größeren Bequemlichkeit mit einem Maßstab versehen. Die Schnittdicke wurde gewählt, um leicht Berechnungen bezüglich des Zellgehaltes vornehmen zu können. Diese Tafeln, bei denen man nicht weiß, was man mehr bewundern soll, die wunderbare Gleichmäßigkeit der Schnitte, deren tadellose Reproduktion oder die unglaubliche Munifizenz des Verlegers, orientieren auf die leichteste Weise über den Zellgehalt der entsprechenden Partien, die Zellform, besonders aber die Schichtenbildung.

Und doch muß man sich fragen, ob diese Tafeln auch praktisch verwertbar sind, d. h als Grundlagen dienen können für pathologische Rindenuntersuchungen. Ich glaube kaum. Durch die Schnittdicke findet sich eine oft verwirrende Menge kleiner Zellen an einem Schnitt, so daß man nicht in der Lage ist, strukturelle Details an diesen wahrzunehmen. Und um solche geht es doch in erster Linie in pathologischen Präparaten. Auch ist es bei so dicken Schnitten nicht möglich, die Verhältnisse der Glia richtig zu beurteilen. Wenn man auch bei dünneren Schnitten, wie die Autoren bemerken, hie und da Lücken bekommen dürfte, so wird man Wahres vom Falschen schon durch das Auftreten von Reaktionen im pathologischen Gewebe unterscheiden können. Aber das setzt den Wert der Tafeln in keiner Weise herab.

Als Zweites möchte ich die Beschreibung der einzelnen Hirnareale hervorheben. Sie berücksichtigt die kleinsten Details, erbringt zahlenmäßig Menge und Größe einzelner Zellen und deren Verteilung im Schnitt, berücksichtigt genau die Grenzen der Areale und zeigt auch eine Reihe von Varianten auf. Vergessen darf dabei nicht werden, daß auch Rücksicht genommen wird auf die bereits vorhandenen Befunde anderer Autoren und daß, trotzdem der Atlas nur der Cytoarchitektonik gewidmet ist, auch die Myeloarchitektonik bei der Besprechung Berücksichtigung findet und selbst die physiologischen Funktionen, soweit sich darüber ein Urteil fällen läßt, für einzelne Areale sicherzustellen versucht werden.

Der dritte Teil enthält gleichsam kondensiert das Ergebnis der anatomischen Untersuchung. Es ist naturgemäß, daß sich hier gewisse Einwände

erheben lassen, die aber keineswegs den Wert des Werkes beeinträchtigen. Es ist bei einer so diffizilen Materie vielfach Auffassungssache des Forschers, wie man eine gefundene Tatsache beurteilen will. So stellen sich die Autoren z. B. auf den Standpunkt von CH. JAKOB, der die Rindenschichten in zwei Teile teilt, weil er bei den Coecilien eine solche Zweiteilung beobachten konnte und er meinte, daß der innere Abschnitt motorisch, d. h. effektorisch sei, der äußere rezeptorisch. Es erscheint meines Erachtens diese Tatsache nicht einmal mehr für die Reptilien nachweisbar, um wieviel weniger erst für höhere Säuger. Und doch machen sie die Autoren zur Grundlage ihrer Auffassung der Schichten.

Ganz ausgezeichnet erscheinen mir die Schemata, die dem zusammenfassenden Text beigegeben sind und die rasch über die verschiedenen Befunde orientieren. So kann man in einem Schema die Gesamtdicke der Rinde für die verschiedenen Gebiete durchstudieren. Ein anderes Schema zeigt Isocortex und Allocortex. Denn ECONOMO und KOSKINAS übernehmen von BRODMANN und VOGT den Begriff des Isocortex der normalen Sechsschichtenrinde, der der Allocortex gegenübersteht, in welcher sich die sechs Schichten nicht nachweisen lassen, da es sich hier offenbar um Rückbildungsphänomene handelt. Ebenso teilen sie diesen Isocortex, gleich BRODMANN und VOGT, in einen homo- und heterotypischen, letzterer besonders charakterisiert durch das Verhalten der Körnerschicht. Es fällt ihnen auf, daß es in einzelnen Gebieten des heterotypischen Isocortex zu einer nahezu vollständigen Verkörnelung kommt, weshalb sie von staubförmigem Koniocortex sprechen. Es wäre diese Aufstellung irreführend, wenn man annehmen würde, daß zum Iso- und Allocortex eine dritte Type der Rinde hinzukomme, während es sich in Wirklichkeit nur um einen heterotypischen granulösen Isocortex handelt. Diese granulöse Bildung nimmt allerdings, z. B. im Gebiete der HESCHLschen Windung oder der hinteren Zentralwindung, nie so hohe Grade an, daß man tatsächlich in allen Schichten nur Körner findet. Das gilt vielleicht bis zu einem gewissen Grade für die Calcarina.

Ich kann nicht finden, daß die deutschen Autoren einen Fehler begehen, wenn sie von BRODMANNS sechsschichtigem Rindentypus sprechen. Es ist doch ein anderes, einen solchen zu behaupten, wie dies für die älteren Autoren gilt, oder einen solchen zu beweisen. Denn ECONOMO und KOSKINAS stützen sich in längerer Ausführung gerade auf den ontogenetischen Beweis BRODMANNS.

Was nun den Umstand anlangt, daß die Kuppe das breiteste Grau, die Wände ein schmäleres, das Windungstal das schmalste Grau aufweisen, so muß ich wohl die Tatsache zugeben, daß diese Verschmächtigung vorwiegend auf Kosten der inneren Schichten erfolgt, wie denn überhaupt im Windungstal eine relative Zellabnahme zu konstatieren ist. Ich kann aber nicht finden, daß hier ein Verhältnis auftritt, etwa derart, daß die äußeren Schichten im Sinne CH. JAKOBS erhalten bleiben, die inneren schwinden. Viel interessanter ist die Transformation der Zellen dieses Gebietes, indem man den Eindruck gewinnt, als wenn der dorsoventrale Durchmesser sich verkürzt, der quere sich verbreitert. Es scheint diese Tatsache in gewissem Sinne mit der Windungsbildung in Beziehung zu stehen, indem die radiär gestellten Fasern eine größere Ausbreitung des Rindengraues ermöglichen, die im Windungstal aber quer verlaufenden Fasern scheinbar von unten her eine Kompression auf die Schichten ausüben.

Die äußere Hauptschicht von KÄS kann man wohl nicht ganz für die drei äußeren cytoarchitektonischen Schichten reservieren. KÄS rechnet seine äußere Hauptschicht nur bis an den äußeren BAILLARGERschen Streifen,

und der liegt in den verschiedenen Arealen ganz verschieden, meist aber noch innerhalb der dritten Zellschicht.

Die Formulierung, daß mit zunehmendem Alter eine Vermehrung der Pyramidenzellen auf Kosten der Körnerelemente erfolgt, sollte eher lauten, daß das kindliche Hirn die Pyramidenzellen weniger ausgeprägt enthält als das des Erwachsenen.

Was nun die Lokalisation, resp. die physiologische Bedeutung der Schichten anlangt, so kann man die Vorsicht der Autoren diesbezüglich nur gerechtfertigt finden. Es scheint mir berechtigt, das was die Autoren Koniocortex nennen, im wesentlichen als rezeptorisch aufzufassen. Ob aber der Koniocortex allein die Rezeption besorgt, ist schon eine Frage. Das gleiche gilt für das motorische Gebiet. Auch hier ist man sich bereits klar, daß man nicht nur dort, wo die BETZschen Riesenzellen vorkommen, von motorischer Rinde sprechen kann, sondern daß diese weit über deren Areal hinausgeht. Es wird wahrscheinlich nicht allgemein akzeptiert werden können, nur aus cytoarchitektonischen Gründen die kaudalen Abschnitte der Temporalwindung. die oralen der okzipitalen als Regie parietalis basalis zu bezeichnen; eher könnte man umgekehrt den Gyrus angularis dem Schläfengebiete zurechnen.

Sehr einverstanden muß man damit sein, daß die Autoren trotz ihrer großen Erfahrung erklären, wie schwer es oft ist, die einzelnen Areale voneinander abzugrenzen. Ich hätte eher erwartet, daß sie die Zahl der Areale herabsetzen. Statt dessen haben sie 54 verschiedene Grundareale aufgestellt — mit allen Varianten 76 bis 107.

Es erscheint deshalb der Versuch von ECONOMO und KOSKINAS, sieben Hirnlobi aufzustellen, in denen bestimmte cytoarchitektonische Anordnungen mit verhältnismäßig geringen Varianten auftreten, als ein beträchtlicher Schritt nach vorwärts, indem wir hier einen Anhaltspunkt haben, klinisch nachzuforschen, welche Veränderungen diesen einzelnen Arealen entsprechen.

Ich habe im vorhergehenden nur wenige Einzelheiten hervorgehoben, die zeigen, wie unendlich reichhaltig das Problem der Cytoarchitektonik ist und wie die Autoren es nach den verschiedenen Seiten durchgearbeitet haben. Man kann hier nicht mehr von einem Rahmenwerk sprechen, sondern muß es tatsächlich als Abschluß der cytoarchitektonischen Studien in der genannten Richtung ansehen. OTTO MARBURG

Weib und Liebe. Von BERNHARD A. BAUER. Wien: W. BRAUMÜLLER.

Das vorliegende Buch wendet sich wie das vorangegangene mehr an das breite Publikum als an die wissenschaftliche Welt. Die recht dürftigen Reminiszenzen an wissenschaftliche Probleme und Tatsachen rechtfertigen zwar das große Interesse des Publikums, das sich an diesen mit journalistischer Begabung hingeworfenen Zeilen ergötzt und erregt, rechtfertigt aber nicht ein Eingehen in den Inhalt dieses Werkes im Rahmen einer wissenschaftlichen Zeitschrift. P.

Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Von ROBERT BING. 6. Aufl. Wien und Berlin: URBAN & SCHWARZENBERG. 1925. M 9.90, geb. M 12.—.

Diese neue Auflage, die gegenüber der früheren keine wesentlichen textlichen Abänderungen aufweist, bringt nur eine Anzahl neuer Abbildungen, die das Verständnis des in gedrängter Kürze gebotenen Inhaltes erleichtern sollen. Hier hätte der Referent gewiß an mancher der Abbildungen etwas auszusetzen. So entspricht, wie auch in vielen anderen Lehrbüchern, das Schema

der Hemiplegia cruciata nicht den anatomischen Voraussetzungen, durch die jene klinische Besonderheit erklärt werden kann. Ebenso finden sich auch in den Schemen der Rückenmarksbahnen und der sensiblen Neurone so manche Abweichung von unseren Vorstellungen. Trotzdem ist dieses Buch, wie die hohe Auflagenziffer schon sagt, ein ausgezeichneter Lehrbehelf, das auch dem Facharzt empfohlen werden kann. P.

Zur Psychologie des Mordes. Von ANDREAS BJERRE. Heidelberg: C. WINTERS Buchhandlung. 1925. M 3.50.

Überaus interessante kriminalpsychologische Studien, die der Autor in Schweden in den Gefängnissen angestellt hat und wo der Autor sich bemüht, die gefundenen psychologischen Analysen der Verbrecher dem Seelenleben des Durchschnittsmenschen gegenüberzustellen. Es wird versucht, von den oberflächlichen Erscheinungen des psychischen Lebens der Verbrecher abzusehen und in der Tiefe zu schürfen, deren Ergebnisse der Autor in drei Kapiteln: Selbstbetrug, Angst und Scheinleben zusammenfaßt. Ein interessantes Buch, besonders für jeden Kriminologen und Psychiater. P.

Die Wurzeln des Frauenhasses bei Arthur Schopenhauer. Von OSKAR EICHLER. Arb. a. d. sexualpsychol. Seminar von W. Liepmann, Berlin. Bonn: A. MARCUS & E. WEBERS Verlag. 1926. M 3.40.

Ein kleines Büchlein, dessen Gedanken von STEKELschen Lehren befruchtet wurden. Die „Schuld“ in SCHOPENHAUERS Weltanschauung ist das „Schuldgefühl“, das als die Hauptwurzel der Angstneurose des Philosophen aufgefaßt wird. Das Weib wurde von SCHOPENHAUER zum seelenlosen Wesen entwertet, ethische Hemmungen verboten ihm homosexuelle Liebe. P.

Der Alkoholgenuß und der Alkoholmißbrauch vom ärztlichen Standpunkt. Von PAUL ENGELEN, Leipzig: Repertorienverlag. 1926. Preis M 1.20.

Ganz kurze Zusammenstellung der Kenntnisse über die Giftigkeit des Alkohols, seine Wirkungsweise auf den menschlichen Körper und die einzelnen Organe, wobei er auch kurz die Bedeutung des Alkohols für die geistigen Leistungen berücksichtigt. Besonders sind auch die, durch experimentelle Erfahrungen gewonnenen Beobachtungen der Wirkung des Alkohols auf den Kreislauf hervorgehoben. P.

Grundzüge der ärztlichen Psychologie (Psychodiagnostik und Psychotherapie) in der täglichen Praxis. Von HEINZ FENDEL. Wien und Berlin: URBAN & SCHWARZENBERG. 1925. M 3.—.

Versuch einer Darstellung dieses komplizierten Stoffes in „ärztlicher“ und nicht „medizinischer“ Form, also im Gegensatz zu der neuen Welle von Büchern der zweiten Type, wie es der Verfasser auch in seiner Vorrede angibt. Das Buch versucht in klar faßlicher Weise mehr die Probleme zu streicheln als anzugehen, scheinbar in der richtigen Erkenntnis der Gefahr solcher Versuche. Der praktische Psychiater findet hier viel Bekanntes und auch Praktisches. P.

Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Von JOSEF GERSTMANN. Wien: J. SPRINGER. 1925. M 12.—.

Das vorliegende und inzwischen sehr bekannt gewordene Buch berichtet heute über die schon langjährigen Erfahrungen der WAGNER-JAUREGGschen Schule mit der Malariatherapie der Paralyse. Das Buch bringt eine erschöpfende Fassung aller klinischen Fragen, es bespricht die Technik, die

Klinik und den Verlauf der Malariaparalyse, die serologischen Resultate und auch die Histopathologie, die allerdings vielfach hypothetische Auslegung erfährt und dann bekämpfbar erscheint. Jedenfalls ein Buch, das der Psychiater kennen soll, wenn er, was er ja heute unbedingt tun muß, die Malariabehandlung der Paralytiker durchführt. P.

Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren. Von KARL GROSS. Abhandlung a. d. Gesamtgebiet d. Med. Wien: J. SPRINGER. 1925. S 11.70, M 6.90.

In vorliegendem Buche werden die genauen Krankengeschichten von 23 Fällen von Rückenmarkstumoren mitgeteilt und hier ein wichtiger Beitrag für das erfolgreiche Gebiet dieser neurologisch-therapeutischen Insel geliefert. Die Erfahrungen durch die Anwendung der Lumbalpunktion und der Liquoruntersuchung sind ebenso berücksichtigt und eigens abgehandelt wie die neueren Ergebnisse mit dem Lipijodolverfahren.

Aphasia and kindres disorders of speech. Von HENRY HEAD. 2 Bde. Cambridge: University press. 1926. 63 sh.

Nunmehr ist das seit längerer Zeit angekündigte Werk des berühmten englischen Neurologen erschienen, das uns die Ergebnisse und das Material, auf dem sich seine umfangreichen Forschungen aufbauen, bringt. Daß bei einer so ausgesprochenen Individualität wie es HENRY HEAD ist, auch dieses Problem in einem besonderen Licht erscheint, war uns ja klar, da man ja seine Meinung über die Sprachstörungen schon aus seinen Ergebnissen, die er vor kurzem im Brain veröffentlicht hat, kennt. Es ist hier im Rahmen eines so kurzen Referates gar nicht möglich, dem Leser dieser Zeitschrift den reichen Inhalt und die Resultate der Forschungen HEADS mitzuteilen. Sicher ist es, daß es auch nicht HEAD erreichen kann, wie es bisher auch keinem anderen Neurologen gelungen ist, seiner Lehre den alleinigen Sieg in dem Aphasieproblem zu erringen. Dazu sind die Gegensätze vielfach zu groß und das Problem selbst zu schwer. Der Referent will daher auch an dieser Stelle nichts anderes tun, als das Werk allen auf diesem Gebiete arbeitenden Neurologen wärmstens zu empfehlen. Bedauern möchte nur der Referent, daß HEAD gerade der deutschen Neurologenschule in der Aphasiefrage sehr unfreundlich gegenübersteht und gewisse Bemerkungen über WERNICKE und gesamte Richtung lassen doch die sonst bei diesem englischen Forscher gewohnte Objektivität vermissen und wir erkennen hier mit Bedauern wieder einen „weltkriegerischen" Ton in einem sonst gewiß transpolitisch wissenschaftlichen Werke. P.

Die Kunst, geistig vorteilhaft zu arbeiten. Von JANERT. Stuttgart: FRANCKHsche Verlagsbuchhandlung.

Ein sich vermutlich an das breite Publikum wendendes Büchlein, das aber kaum befriedigen dürfte. „Wenn ein Mensch zugrundegeht, wenn ein Volk verkommt ... so war der Grund, daß es nicht in der Natur und ihren Bewegungsgesetzen Genesung und Orientierung suchte, sondern sich an unnatürlichen Phantasmen klammerte." Solche Schlußfolgerungen dieses Buches lassen wohl den berechtigten Zweifel aufkommen, ob der Autor wirklich „die Kunst, geistig vorteilhaft zu arbeiten" beherrscht. P.

Psychologische Typen. Von C. G. JUNG. Zürich: RASCHER u. Co. 1925. M 21.—.

Dieses verhältnismäßig umfangreiche Werk des bekannten Schweizer Forschers liegt in einer Neuausgabe vor, ein Zeichen des großen Erfolges.

Großes Wissen und ausgezeichnete Beherrschung der Materie ist ja bei JUNG selbstverständlich. Ebenso auch die Tatsache, daß alle in dem Buche zur Besprechung gelangenden Probleme in den bekannten Rahmen der JUNGschen Charaktertypen hineingepaßt werden. Ein sehr großzügiger Versuch, den Typus der Intro- und Extroversion JUNGS in angewandter Form zur Darstellung gebracht zu finden. Der Psychiater, der sich nicht nur mit reiner klinischer Psychiatrie beschäftigt, wird hier reiche Anregungen erfahren. P.

Die sexuelle Frage und der Seelsorger. Von ERICH KARL KNABE. Schwerin: FR. BAHN. 1926. M 0.60.

Ein kleines Heftchen, das die Gedanken eines Pfarrers an einer Heil- und Pflegeanstalt zur sexuellen Frage bringt. Hier wird der Standpunkt vertreten, daß der Seelsorger gemeinsam mit dem Arzt die sogenannten „sexuellen Nöten" bekämpfen soll, durch Loslösung der Sexualität vom Materialismus und autonomer Ethik. P.

Über Hysterie. Von ERNST KRETSCHMER. Leipzig: G. THIEME. 1923. M 2.25.

Es mutet den Referenten fast komisch an, *heute* über dieses Buch ein Referat zu schreiben, drei Jahre nach dem Erscheinen des bekannten Büchleins. Es hieße Eulen nach Athen tragen, etwas Schönes über dieses Buch zu sagen, es ist zu bekannt und die dort niedergelegten Meinungen über Hysterie, auch wenn sie bekämpfbar sind, sind viel zu originell und interessant. P.

Sozialphysik. Von RUDOLF LÄMMEL. Stuttgart: KOSMOS, Ges. d. Naturfreunde, FRANCKHsche Verlagsbuchhandlung. Geh. M 1.20.

Dieses kleine Schriftchen bereichert die bekannte Serie der Kosmosbücher. Das Prinzip dieses Buches basiert auf der Auffassung des Autors, daß der Sinn der Physik es sei: Aufschluß zu suchen und zu geben über die rein materiellen Bedingungen des Lebens auf der Erde. In solcher Fassung gibt es dann auch wirklich eine Sozialphysik, wenn der Autor sich die Frage zur Beantwortung vorgelegt hat, ob die Erde genug Kraft und Stoff hat, daß alle Menschen ein Leben ohne Entbehrungen führen können? Die Lösung bleibt aber doch nach Ansicht des Referenten Utopie. P.

Sexualkatastrophen. Von LUDWIG LEVY-LENZ. Leipzig: PAYNE. 1926.

Unter obigem Titel werden eine Reihe von Aufsätzen verschiedener Autoren gebracht, die sich mit sexuellen Problemen beschäftigen. Zuerst mehrere Fälle aus der Praxis von M. HIRSCHFELD, der auch das kriminologische Sexualproblem behandelt und seine bekannten Grundsätze an der Hand einzelner Fälle vorführt. Dann folgen Aufsätze über Abtreibung, Prostitution, Geschlechtskrankheiten und schließlich ein Essay über die Ehe. Durch die Anführung von Spezialfällen werden die daran geknüpften Behauptungen zu stützen gesucht. Für den Kriminologen ist es sicherlich ein recht interessantes Buch. P.

Die biologische Tragödie der Frau. Von A. W. NEMILOW. Berlin: O. ENGEL. 1925.

Das Buch ist, wie der Autor in der Vorrede bemerkt, dazu da, um die „Liquidierung des Analphabetismus" in der sexuellen Frage zu besorgen. Im allgemeinen ein gemeinverständliches Buch, das die verschiedenen Sexualprobleme abhandelt und hier in den verschiedenen passiven Einstellungen zu den physiologischen Begebenheiten im Sexualleben der Frau die „biologische Tragödie der Frau" erblickt. P.

Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe. Von G. G. J. RADEMAKER. Monogr. a. d. Ges. geb. d. Neur. u. Psych. 44. Berlin: J. SPRINGER. M 27 —.

RADEMAKERS Untersuchungen, die uns in ihrer holländischen Fassung schon bekannt ist und dessen Ergebnisse einen wichtigen Baustein im experimentellen Aufbau der Lehren von Magnus darstellen, sind hier zusammengefaßt. Bewundernd steht man vor dieser gewaltigen Arbeit, die eine Fülle von neuen experimentellen Funden bringt. Daß diese vielfach grundlegend sind, und außerdem auch die verschiedenen Probleme der Tonus- und Bewegungslehre beim Menschen integriert, ist auch bekannt und daher hat auch RADEMAKER eigene Kapitel der menschlichen Pathologie gewidmet, die einen ausgezeichneten Überblick über den gegenwärtigen Stand der Fragen geben. Ob allerdings eine derartig große Bezogenheit der tierexperimentellen Erfahrungen auf die menschliche Physiologie und Pathologie, wie sie RADEMAKER propagiert, richtig ist, erscheint Referenten wohl fraglich. Trotzdem wird das Buch RADEMAKERS eine große Fundgrube für jeden in diesem Gebiete Arbeitenden sein und gleichzeitig ist es auch ein Buch, das für jeden Tierexperimentator infolge seiner Exaktheit der Versuche mustergültig sein muß. P.

Die Onanie im Licht der modernen Seelenkunde. Von MIROSLAV SCHLESINGER. Radeburg: Dr. MADAUS u. Co. M 1.50.

Diese Schrift soll wohl die Aufgabe haben, die STEKELschen Ansichten über Onanie in gekürzter und der damit der Jugend noch leichter zugänglichen Form darzubieten. Die Beichte eines Unglücklichen „Erst das Buch von STEKEL über die Onanie und Homosexualität" hat meinem Leiden ein Ende gemacht, ich atmete frei und fühlte mich wieder als Mensch ....." zeigt Sinn und Zweck dieses Büchleins. P.

Zur Reform des Sexualstrafrechts. Von SEXUS. Monogr. a. d. Inst. f. Sex. Wissensch. Berlin., Bd. IV. Bern-Leipzig: E. BIRCHER A. G. M 6.—.

Vorliegender Band bringt neun Aufsätze verschiedener bekannter deutscher Kriminologen, Juristen, Psychologen und Ärzte, die sich mit den verschiedenen Bestimmungen des Sexualstrafrechts im neuen deutschen Strafgesetzentwurf beschäftigen, daneben aber allgemeine Fragen der ärztlichen Sachverständigentätigkeit behandeln. Dieses Buch ist daher nicht nur für den Psychiater wegen der verschiedenen psychologischen und psychiatrischen Artikel wichtig, sondern auch für den Juristen und besonders Gerichtspsychiater, der ja hier in erster Linie interessiert sein muß. P.

Religion und krankhaftes Seelenleben. Von HANS JAKOB SCHOU. Schwerin, Mecklenburg: FR. BAHN. M 3.50.

Vorliegendes Buch stellt eigentlich eine etwas gemeinverständlich gefaßte Psychiatrie für Theologen vor, was ja auch der ursprüngliche Zweck war. Vorwiegend werden die Beziehungen zwischen dem religiösen Seelenleben und den krankhaften Seelenzuständen erörtert. Es liegt hier ein Versuch vor, religionspsychologische Probleme bei Geisteskrankheiten zu studieren. P.

Arzt und Seelsorger. Schriftenreihe herausgegeben von C. SCHWEITZER. Heft 1 bis 4. Schwerin: FR. BAHN.

Diese Reihe von kleinen Abhandlungen bringt von verschiedenen Autoren kurze Aufsätze, die die Aufgabe haben, die Beziehungen zwischen Religion und Psyche, Therapie darzustellen. Daß natürlich hier vielfach die Bedeutung der religiösen Fragen überschätzt wird, darf wohl nicht wunder-

nehmen, da ja der Sinn dieser Abhandlungen zur Einseitigkeit verleitet. Auch hier sind weniger wissenschaftliche als Spezialinteressen der Leitgedanke. P.

Technisches Schaffen Geisteskranker. Von M. TRAMER. München-Berlin: R. OLDENBOURG. 1926. M 12.—.

Dieses überaus interessante Buch des bekannten Schweizer Psychiaters ist ein wertvoller Beitrag zu den Fragen der angewandten Psychopathologie und deren Bezogenheit zum psychischen Leben der Gesunden. Interessant sind die psychologischen Darlegungen über die Erfindungen der Psychotiker, wobei der Autor ganz besonders auf die Bedeutung der Affektivitätsbedingungen für das Erfinden hervorhebt, ihre Bedeutung auch für den normalen Erfinder als kommendes Forschungsgebiet annimmt. Wichtig sind ferner neben vielen anderen Ergebnissen dieses Buches die Resultate, daß die Isolierung und Abspaltung von Fähigkeiten innerhalb der praktischen Intelligenz von jenen der theoretischen Intelligenz beim Abbau durch die Psychose auftritt, ein Ergebnis, das zu verschiedenen wichtigen Schlußfolgerungen führen muß und auch auf die verschiedenen therapeutischen Versuche bei Psychosen ein Licht zu werfen vermag. P.

Die Verwicklungen der akuten Halsentzündung. Von W. UFFENORDE. Leipzig: C. KABITZSCH. 1925. M 3.—.

Kurze monographische Bearbeitung der zwar vornehmlich den Laryngologen interessierenden Frage, die aber auch durch die verschiedenen intrakraniellen Komplikationen vorwiegend auf dem Blut- und Lymphweg, bzw. den Nerven entlang zustande kommen, für den Neurologen große Wichtigkeit besitzt. P.

Die Geisteskrankheiten einschließlich des Schwachsinns und die psychopathischen Konstitutionen im Kindesalter. Von THEODOR ZIEHEN. Zweite umgearb. u. erweit. Aufl. Berlin: REUTHER u. REICHARD. M 26.—.

Es ist bewundernswert, daß ZIEHEN heute noch, wo er der klinischen Psychiatrie längst den Rücken gekehrt hat, an eine Neuauflage dieses Werkes geschritten ist. Daß es bei der vollständig geänderten Tätigkeit des Autors nicht möglich war, ein den neuesten Ansprüchen der klinischen Psychiatrie genügendes Werk hier zu schaffen, ist ja klar und entschuldbar. Wirkliche Neuerungen in dieser Auflage liegen ja höchstens auf ZIEHENS ureigenstem Gebiete großer persönlicher Erfahrung, dem der psychopathischen Konstitutionen und der Debilität vor. An anderen Stellen wirken die Zusätze, die sich vorwiegend auf Literaturangaben reduzieren, keineswegs befriedigend, ja lassen dadurch den Defekt der Berücksichtigung der neuen psychiatrischen Ergebnisse doppelt stark fühlen. P.

Syphilis und innere Medizin. Von HERMANN SCHLESINGER. Bd. I: Die Arthrolues tardiva. Wien: J. SPRINGER. S 16.80, M 9.90.

Vorliegendes Buch stellt den ersten Band einer Serie von Kapiteln der luetischen Erkrankungen der inneren Organe vor. Hier hat der Autor auf Grund einer enorm großen eigenen Erfahrung ein besonders wichtiges und klinisch wenig durchforschtes Gebiet besprochen und für die luetischen Gelenkserkrankungen eine schlechthin mustergültige Beschreibung geliefert. Den Neurologen dürfte besonders das Kapitel der luetischen Wirbelsäulenerkrankungen interessieren, deren praktischen Ergebnisse größten diagnostischen und therapeutischen Wert besitzen. P.

Verantwortliche Schriftleiter: Dozent Dr. Eugen Pollak, Wien III, Lothringerstraße 16; Prof. Dr Emil Raimann, Wien VIII, Kochgasse 29. — Herausgeber: Prof. Dr. F. Hartmann, Graz; Prof Dr C. Mayer, Innsbruck; Prof. Dr. O. Pötzl, Prag; Prof. Dr. J. Wagner-Jauregg, Wien. — Eigentümer und Verleger: Julius Springer, Wien I, Schottengasse 4. — Manz'sche Buchdruckerei, Wien IX, Lustkandlgasse 52.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin bei

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Herausgegeben von

F. Hartmann Graz — **C. Mayer** Innsbruck — **O. Pötzl** Prag

J. Wagner-Jauregg Wien

Redigiert von

E. Pollak Wien und **E. Raimann** Wien

Band 45, Zweites Heft

Mit 12 Textabbildungen

(Ausgegeben am 1. September 1927)



Wien

Verlag von Julius Springer

1927

Die **„Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“**

erscheinen in einem Gesamtumfang von jährlich etwa 20 Bogen, in 3, erforderlichenfalls 4 einzeln berechneten Heften.

Manuskriptsendungen sind zu richten an den

Verlag Julius Springer z. H. der Schriftleitung der „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“, Wien I, Schottengasse 4

Die Verfasser erhalten 60 Sonderabdrucke ihrer Arbeit kostenfrei. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse ersucht, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Verlag Julius Springer.

---

45. Band **Inhaltsverzeichnis** **2. Heft**

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien
Vorstand: Prof. Dr. J. WAGNER-JAUREGG)

Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis periaxialis diffusa

Von

Priv.-Doz. Dr. **Heinrich Kogerer,** Wien

Das von SCHILDER im Jahre 1912 zum ersten Male beschriebene Krankheitsbild der *Encephalitis periaxialis diffusa* ist seither in mehreren Fällen veröffentlicht worden (bis zum Jahre 1924 wurden 18 Fälle gezählt). Es bestehen jedoch noch immer weitgehende Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Abgrenzung dieser Krankheitsform und der Zugehörigkeit einzelner Fälle, so daß es wünschenswert erscheint, jeden Krankheitsfall, dessen Zugehörigkeit zur E. p. d. zumindest wahrscheinlich ist, ausführlich mitzuteilen.

Gegenstand der Untersuchung ist eine 23 jährige Kranke, die an der Klinik 1½ Monate lang beobachtet wurde und daselbst gestorben ist, so daß wir über eine ausführliche Krankheitsgeschichte mit Obduktionsbefund und histologischem Untersuchungsergebnis verfügen.

Krankheitsgeschichte

M. H., 23jährige Hausgehilfin, wurde der Klinik am 14. Dezember 1925 von der III. medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses (Vorstand: Prof. Dr. H. SCHLESINGER) zutransferiert. Die Transferierungstabelle enthält folgende Angaben:

1924 Beginn mit Sehstörungen, die fortschreitend zu Amaurose führten. Mai 1924 traten Gehstörungen ein. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Sprache ohne Störung. Sehvermögen fast erloschen. Bulbusbewegngen frei, kein Nystagmus. Pupillen maximal weit, reaktionslos. Bulbusdruck schmerzhaft, ohne Pulsverlangsamung. Berührungen in beiden Gesichtshälften gleich gut empfunden. Facialis beiderseits gleich gut innerviert. Obere Extremität rechts paretisch, motorische Kraft reduziert. Keine oberflächliche Sensibilitätsstörung daselbst. Schwere Alteration der Tiefensensibilität bilateral. Hochgradige agnostische Störung. Sehnen- und Periostreflexe rechts gesteigert.

Untere Extremitäten: P. S. R. rechts lebhafter als links. BABINSKI, OPPENHEIM angedeutet. Beim Kniehakenversuch kein Zeichen von Ataxie. Keine Sensibilitätsstörung. Kein ROMBERG. Gang langsam, rechts spastisch, zirkumduziert und schleift ein wenig nach.

Oktober 1925: Komplette motorische Parese beider unteren Extremitäten. Keine Rigidität. P. S. R. lebhaft. A. S. R. schwach. Fluchtreflexe lebhaft. BABINSKI beiderseits angedeutet. Verwechslung von Berührung und Stich am Fuß. Gefühl für passive Bewegungen und Lagewechsel gestört.

Seit acht Tagen lacht Patientin vor sich hin, führt unzüchtige Reden und singt Lieder religiösen Inhaltes. Macht Angaben, die auf paranoide Ideen deuten. In den letzten Tagen lärmt sie und stört die Patienten in der Nachtruhe.

Diagnose: Multiple Läsionen des Zentralnervensystems (multiple Tumoren?).

Bei der *Aufnahme in die Klinik* ist Patientin unruhig, schlägt mit den Armen vor dem Gesicht hin und her, grimassiert lebhaft und spricht viel. Es gelingt jedoch, von der Patientin zutreffende Antworten zu bekommen. Auf Zureden benimmt sie sich auch bei der körperlichen Untersuchung ruhig und führt einfache Aufträge richtig aus. Zeitliche Orientierung ist mangelhaft, Ort: „Im Spital im Gitterbett". (Wie alt sind Sie?) „Ich bin 23 Jahre alt, 23 ist eine Unglückszahl, 23 habe ich in die Lotterie gesetzt. 24 kann man auch sagen, denn mit 24 kann man heiraten." Nach Wiederholung dieses Satzes fügt sie bei, sie sei eine Ausländerin und „Ausländerinnen sind besser". (Wieso sind Sie Ausländerin?) „Weil ich nach Wien zuständig bin. Mein Vater war Ungar, ist nach einem Unfall gestorben." (Wo waren Sie gestern?) „Gestern war ich auf Saal 47 und da habe ich die Schwester — das kann ich nicht sagen." (Warum hat man Sie in das Gitterbett gebracht?) „Weil ich ein Narr bin. Man hält mich für einen Narren, ich muß den echten Narren spielen, damit man den echten Narren von den unechten unterscheiden kann." Andauernd lebhaftes Grimassieren und Herumschlagen mit den Armen, manchmal zeigt sie die lange Nase. (Warum schlagen Sie mit den Armen herum?) „Weil ich einen Narren machen soll. Ich kann alle Sprachen, Italienisch, Latein, Französisch, Deutsch, Religion, Studentensprache."

Körperlicher Befund: Linke Schädelhälfte, besonders in der Stirngegend, auf Beklopfen schmerzhaft.

Die Bulbi sind auf Druck wenig schmerzhaft. Bei der Schmerzgrimasse wird der linke Mundwinkel stärker verzogen als der rechte.

Die Pupillen sind maximal weit und zeigen keine Lichtreaktion. Die Kranke scheint vollkommen amaurotisch zu sein.

Prüfung des Geruchsinnes gelingt nicht.

Die *Augenbewegungen* erfolgen nach allen Richtungen über Aufforderung prompt und ausgiebig, doch ist die Kranke nicht imstande, die extreme Seitwärtsstellung nach rechts dauernd beizubehalten.

Skleral- und Konjunktivalreflexe beiderseits vorhanden.

Die Sensibilität im *Trigeminusgebiet* scheint intakt zu sein. Die Austrittsstellen der Trigeminusäste sind auf Druck nicht schmerzhaft. Der Kauakt ist kräftig.

Facialis: Stirnrunzeln erfolgt beiderseits schwach, links besser als rechts. Die Lidspalten sind gleich weit, der Lidschluß beiderseits prompt und ausgiebig. Eine sichere Parese des rechten Mundfacialis nicht nachweisbar (vgl. oben).

CHVOSTEK beiderseits negativ.

Gehör anscheinend intakt.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, nach beiden Seiten ausgiebig bewegt, zeigt keine Atrophie, keinen Tremor.

Der weiche Gaumen wird symmetrisch innerviert.

Rachenreflex auslösbar.

Keine nachweisbare Störung der Sprache.

Obere Extremitäten: Die grobe motorische Kraft ist rechts geringer als links. Keine Atrophien, keine auffallende Tonusänderung.

Sehnen- und Periostreflexe beiderseits lebhaft.

Der Grundgelenkreflex nach C. MAYER beiderseits positiv.

Der Fingernasenversuch wird beiderseits fehlerfrei ausgeführt. Die taktile Stereognosie ist intakt.

Leichte Störung der Diadochokinese rechts.

Die oberflächliche und tiefe Sensibilität scheint nicht gestört.

Stamm: Aufsetzen aus der Rückenlage auch unter Mitwirkung der Arme unmöglich. Wird die Kranke passiv aufgesetzt, so klagt sie sofort über starken Schwindel.

Die Prüfung der B. D. R. löst heftige Abwehrbewegungen unter lasziven Äußerungen aus und ergibt daher kein sicheres Resultat. Die Hautsensibilität im Bereich des Stammes anscheinend intakt.

Untere Extremitäten: Aktive Bewegungen sind links auf leichte Beugung im Knie und schwache Zehenbewegungen beschränkt, rechts vollständig aufgehoben. Keine degenerativen Atrophien, mäßige Inaktivitätsatrophie der Wadenmuskulatur.

Tonus rechts herabgesetzt, links nicht auffällig verändert.

Die P. S .R. und A. S. R. sind beiderseits auslösbar, jedoch nur an einer deutlichen Muskelkontraktion zu erkennen, ohne motorischen Effekt.

BABINSKI rechts positiv, links?

Soweit Untersuchung möglich, besteht keine Störung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität.

5. Dezember Ophthalmoskopischer Befund (Dr. AUST, Assistent der II. Universitäts-Augenklinik): Beiderseitige (sekundäre?) Atrophia nervi optici. Sehr dünne Arterien.

Die Mutter der Kranken gibt an: Vor zwei Jahren begann die Kranke über Kopfschmerzen zu klagen. Schon damals trat hie und da Erbrechen auf. Früher war sie immer gesund, hatte nie Anfälle. Erste Menstruation mit 13 Jahren, seither immer regelmäßig. Zu Ostern 1924 begann die Pat. am rechten Auge schlecht zu sehen. Drei Monate später wurde auch das linke Auge schlechter. Die vollständige Erblindung stellte sich sehr rasch ein. Ende März 1925 trat allmählich eine Lähmung des rechten Beines auf, die sich später vorübergehend besserte. Im Juni nahm die Lähmung wieder zu und ergriff auch das linke Bein. Die psychischen Störungen bestehen erst seit zwei Wochen.

Nachträglich erinnert sich die Mutter, daß die Pat. im Alter von zwölf Jahren einige Wochen hindurch Anfälle von Lachen zeigte, wobei sie regelmäßig nach rückwärts fiel und sich auch einmal am Hinterhaupt leicht verletzte. Das Bewußtsein blieb während dieser Anfälle erhalten.

Verlauf: Fortschreitender Kräfteverfall, so daß die Kranke schließlich bis zum Skelett abgemagert ist. Das Gewicht beträgt am 2. Jänner 1926 35 kg, später wurde nicht mehr gewogen. Häufiges Erbrechen vom zerebralen Charakter, Stuhl kann meist nur durch Einlauf erzielt werden. Nahrungsaufnahme erfolgt begierig, ist jedoch meistens von Erbrechen gefolgt.

Die Kranke war in den nächsten Wochen noch leidlich geordnet, jedoch zeitweilig sehr lärmend, mit Neigung zu obszönen Spässen. Nachts konnte durch Schlafmittel meistens vorübergehende Beruhigung erzielt werden.

Später nahm das Geschrei einen mehr schmerzhaften Charakter an, so daß vom 30. Dezember angefangen regelmäßig Morphin, später Modiskop gegeben wurde.

13. Jänner. Pat. ist psychisch unverändert, lärmt viel, obwohl sie täglich 0,04 Morphin. mur. bekommt.

Sie liegt gegenwärtig fast ausschließlich in Bauchlage. Nichtsdestoweniger besteht über dem Kreuzbein und an den Fersen fortschreitender Dekubitus.

Die Hypotonie, besonders an den unteren Extremitäten, nimmt auffallend zu, ist immer noch rechts stärker als links. In den letzten Tagen kann die Kranke schwer schlucken, Flüssigkeiten fließen durch die Nase aus.

25. Jänner. Die Hypotonie nimmt zu und ergreift auch die oberen Extremitäten. Der Kopf ist bei ständig eingehaltener Bauchlage maximal nach rückwärts gebeugt, doch setzt sich passiven Bewegungen kein Spannungshindernis entgegen.

In den letzten Tagen Temperatursteigerungen bis 37,8.

Die Kranke ist still und apathisch geworden.

Exitus letalis am 26. Jänner.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Obduktionsbefund (Dr. Matras): Kleine, weibliche Leiche von grazilem Knochenbau, schwacher Muskulatur, schlechtem Ernährungszustand, deutlich abgemagert. Die allgemeine Decke blaß. Auf der Rückseite zahlreiche Totenflecke. Totenstarre deutlich. Über dem Sacrum ein etwa 6 cm im Durchmesser haltender, tiefgreifender Substanzverlust mit mißfärbigjauchigem Grund und fetzigen, nekrotischen Rändern. Auch über den Fersen je ein zirka 1½ cm im Durchmesser haltender, dekubitaler Nekroseherd. Die Behaarung in den Axillen und am Mons veneris dicht, von femininem Typus. Kopfhaar kurz geschoren.

Die weichen Schädeldecken blaß. Der Schädel mesozephal. Das Schädeldach dünnwandig. Die Dura gespannt, das Gehirn normal konfiguriert, die Leptomeningen zart, von mittlerem Blutgehalt. Auf frontal durch das Gehirn angelegten Schnitten lassen sich an einzelnen Scheiben herdweise Veränderungen erkennen, dadurch gekennzeichnet, daß in umschriebenen Bezirken von verschiedener Größe das Markgewebe eingesunken ist, einen leicht graugelblichen Farbenton aufweist und zugleich viele kleinste Vertiefungen und Grübchen erkennen läßt. Die Herde sind sämtlich scharf umgrenzt und fühlen sich in ihren Randpartien etwas derber an. Die größten Herde sind folgendermaßen lokalisiert: Über dem Dach des rechten Vorderhorns ein längsgestellter Herd von 1½ cm Länge und 0,6 cm Breite, ein kleinerer, einwärts vom Kopf des Nucleus caudatus, ein großer Herd von etwa 2 : 1 : 1½ cm links unter den Zentralwindungen, ein überpflaumengroßer im linken Hinterhauptslappen und ein ebensolcher rechts neben und seitlich vom Hinterhorn. Die graue Rindensubstanz an keiner Stelle in diese Herde einbezogen. Hirnstamm und Kleinhirn frei von derartigen Veränderungen. Das Rückenmark ödematös durchtränkt, weicher und etwas blutreicher.

Das Gehirn wurde zur histologischen Untersuchung der Klinik überlassen, wofür ich dem Vorstande des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Prof. Dr. R. Maresch zu besonderem Danke verpflichtet bin.

Das in frontale Scheiben zerlegte Gehirn wurde in Formollösung

gehärtet und aus verschiedenen Teilen, und zwar sowohl aus makroskopisch sichtbaren Herden als auch von solchen Stellen, die keine mit freiem Auge wahrnehmbare Veränderungen aufwiesen, Stücke entnommen, in der gewöhnlichen Weise weiterfixiert und zum Teil in Paraffin, zum Teil in Zelloidin eingebettet.

Wir sehen zunächst an einem makroskopischen Schnitt durch den rechten Okzipitallappen, der nach Weigert-Pal behandelt wurde, den in der anatomischen Beschreibung genannten Herd, der eine fast vollständige *Entmarkung* zeigt, von der nur wenige kleine, zum Teil noch makroskopisch sichtbare Reste verschont geblieben sind (Abb. 1). Dem entsprechen auch die mikroskopischen Bilder aus den Krankheitsherden. Meist ist die entmarkte Zone gegen das normale Gewebe ziemlich scharf abgegrenzt, und nur hie und da finden sich noch auf kürzere oder längere Strecken erhalten gebliebene Markfasern.

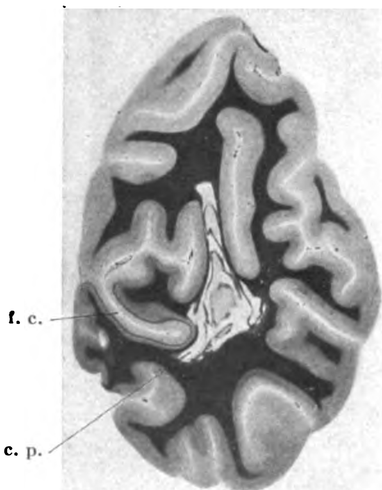


Abb. 1

Sehr bemerkenswert ist demgegenüber das Verhalten der *Achsenzylinder*. An Schnitten, die nach Bielschowsky behandelt sind, ist freilich der Herd makroskopisch erkennbar, doch sieht man auch mit freiem Auge schon, daß es sich hier keineswegs um einen vollständigen Ausfall, sondern nur um eine, an verschiedenen Stellen ungleich starke Aufhellung handelt. Die mikroskopische Betrachtung einer solchen Partie ergibt selbst im völlig entmarkten Gebiet sehr gut erhaltene Achsenzylinder bzw. Fibrillenbündel, die nur gegenüber dem normalen Gewebe mehr oder weniger gelichtet sind (Abb. 2). An demselben Präparat kann man bereits die Vermehrung der Kapillaren an ihren deutlich imprägnierten Wandungen erkennen.

Das *Gliabild* zeigt im Bereich der Entmarkungsherde eine stellenweise sehr üppige Faservermehrung; dazwischen zahlreiche kleine und auch nicht wenige große Zellen gliöser Art (Abb. 3). Auch hier ist die Abgrenzung zwischen dem normalen Gewebe und dem Krankheitsherd als eine ziemlich scharfe zu erkennen.

Betrachten wir solche Stellen bei *Scharlachrotfärbung*, so finden wir die erwähnten Zellen strotzend mit rotgelb gefärbten Kugeln erfüllt (*Fettkörnchenzellen*, Abb. 4).

An Schnitten, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind, sehen wir das Bild eines Granulationsgewebes mit reichlicher Vermehrung der Kapillaren, welche strotzend gefüllt sind und sowohl in ihrer Wand als auch in der nächsten Umgebung Infiltrate von kleinen einkernigen Zellen (Lymphozyten) zeigen (Abb. 5). Auch außerhalb der Herde, oft noch



Abb. 2

auf weite Strecken hin finden sich solche Zeichen einer entzündlichen Reaktion der mesenchymalen Anteile, wenn auch in geringerem Grade, namentlich an der Grenze zwischen weißer und grauer Substanz.

Die schon im anatomischen Befund erwähnte Tatsache, daß die Herde *nirgends auf die graue Substanz übergreifen*, findet ihre mikroskopische Bestätigung. Es blieben auch die Bogenfasern meistens von dem Krankheitsprozeß verschont. Nicht nur die Rinde, sondern auch

die Stammganglien erweisen sich als völlig frei. An dem Prozeß unbeteiligt sind ferner Brücke, verlängertes Mark und Kleinhirn.

Auch das *Rückenmark* zeigt mikroskopisch keine nennenswerten Veränderungen. Die am frischen Präparat festgestellte auffallende Weichheit und undeutliche Struktur ergab mikroskopisch keine anderen



Abb. 3

Ursachen als eine ziemlich ausgedehnte ödematöse Gewebsauflockerung und Hyperämie.

Zusammenfassung

Eine 23 jährige Kranke wurde $1^3/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung in die Klinik eingeliefert. Sie zeigte vollständige Amaurose schwere hemiplegische Erscheinungen beiderseits, und zwar rechts mehr als links, ferner fortschreitenden Tonusverlust und Moria. Auf Grund dieser

Symptome, die im Verlaufe von weiteren sechs Wochen zum Exitus führten, mußte die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt werden, wobei für die Lokalisation eine beiderseitige Pyramidenbahnläsion, sowie eine Erkrankung des Stirnhirns anzunehmen war. Eine Möglichkeit, diese beiden hauptsächlichen Symptomengruppen mit der Annahme *eines* Herdes in Zusammenhang zu bringen, bestand nicht, so daß das der Er-

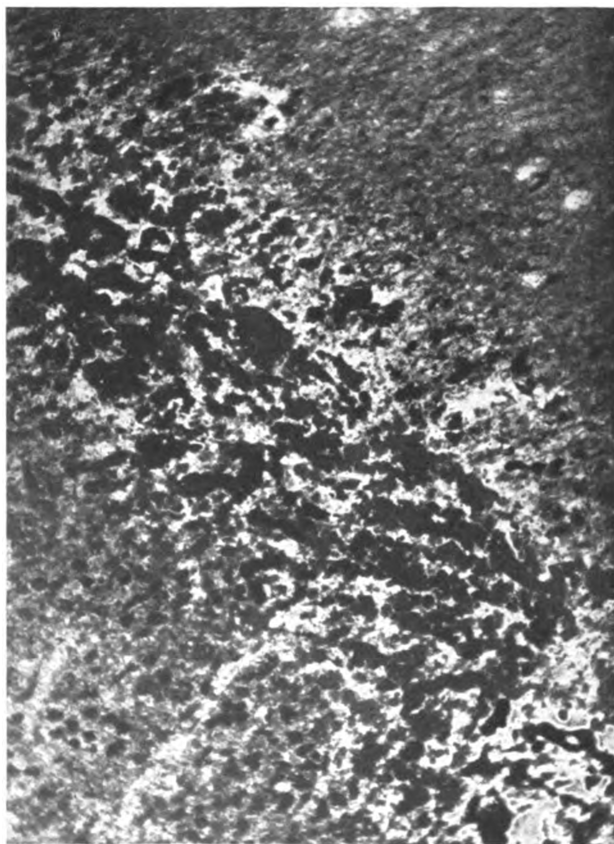


Abb. 4

krankung zugrunde liegende anatomische Bild kein klares sein konnte. Die Obduktion ergab einen in multiplen Herden lokalisierten Prozeß in der weißen Substanz des Großhirns, der auf Grund der histologischen Untersuchung als *Encephalitis periaxialis diffusa* zu qualifizieren ist, da sowohl die makroskopischen als auch mikroskopischen Merkmale der SCHILDERschen Erkrankung im vorliegenden Fall gegeben waren.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber den degenerativen Formen der diffusen Sklerose, sowie gegenüber gliomatösen und anderen, mehr entzündlichen Bildungen ähnlicher Art (akute multiple Sklerose) ergibt sich aus der Beschreibung SCHILDERS, nach der für die E. p. d. folgende Merkmale charakteristisch sind: Makroskopisch die erhaltene Gesamtkonfiguration des Gehirnes, die große Ausdehnung des Prozesses, die scharfe Begrenzung innerhalb der weißen Substanz mit vollständiger Verschonung der grauen Anteile und meist auch der Bogen-

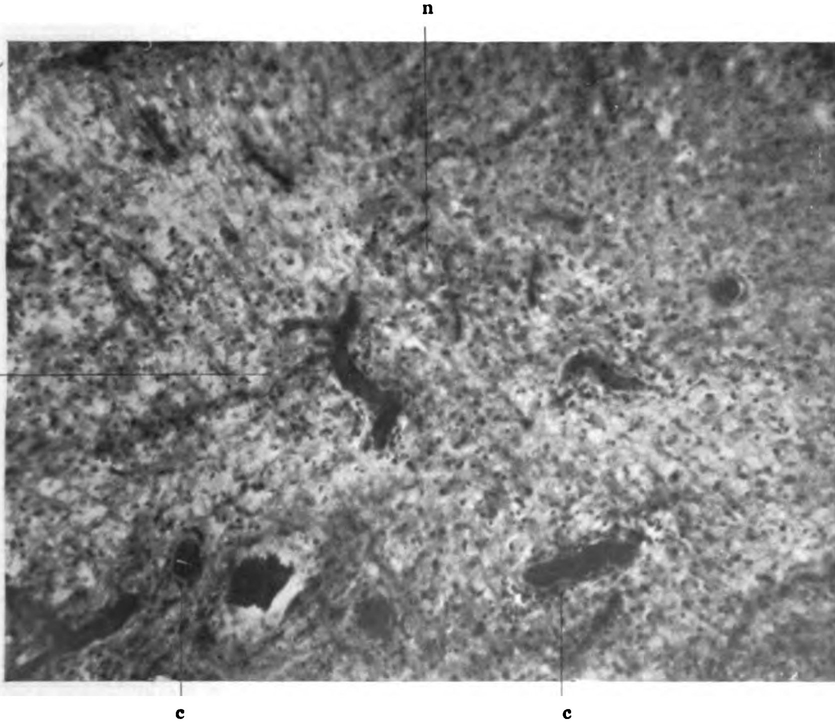


Abb. 5

fasern; mikroskopisch der Untergang der Markscheiden bei verhältnismäßig gut erhaltenen Achsenzylindern, die Vermehrung der Gliafasern mit Bildung von Spinnen- und Körnchenzellen und endlich die starke Beteiligung des Gefäßapparates mit den charakteristischen perivaskulären Infiltraten.

Die Literatur bis 1924 wurde in SCHILDERS letzter Arbeit einer ausführlichen kritischen Würdigung unterzogen. Die Zahl der seither noch beschriebenen Fälle gleicher Art ist nicht groß. Der Fall GUTTMANN zeigt nur einen großen Herd im Marklager der rechten Hemisphäre mit Übergreifen auf die Rinde und den Nucleus caudatus, also nicht die

charakteristischen Merkmale. Im Falle von Scholz sind die Veränderungen einem degenerativen Prozesse entsprechend, die Achsenzylinder mit dem Mark untergegangen, der Gefäßapparat zeigt nur eine geringe, offenbar sekundäre reparatorische Entzündung. Der Fall von Ilse Graf hat keinen histologischen Befund und ist daher fraglich. Dagegen scheinen sicherlich hierher zu gehören: Die beiden Fälle von L. Bouman, der zweite Fall von Collier und Greenfield, sowie der Fall von Urechia, Mihalescu und Elekes.[1]

Bemerkenswert ist noch, daß die zur Amaurose führenden Erscheinungen an den Augen, der rasch progrediente Verlauf und die Schwere der Symptome die Diagnose Hirntumor herbeiführten, so wie dies schon in einer Reihe einschlägiger Fälle, namentlich im letzten Falle Schilders geschehen war. Die außerordentliche Raschheit des Verlaufes ohne Remission bei großer Vielgestaltigkeit der Symptome wird, wie schon Schilder erwähnt hat, in ähnlichen Fällen an die E. p. d. denken lassen. Vor Verwechslung mit Tumor wird man sich freilich niemals sicher schützen können.

Beschreibung der Abbildungen

Abb. 1. Frontalschnitt durch den rechten Hinterhauptslappen, etwas verkleinert. f. c. = Fissura calcarina, c. p. = Hinterhorn, oberhalb davon der etwa dreieckig begrenzte, scharf konturierte Entmarkungsherd, in dem sich nur spärliche Reste von gefärbter Marksubstanz erhalten haben. Wo der Herd nahe an die graue Substanz heranrückt, ist fast überall schon mit freiem Auge zu sehen, daß die Bogenfasern verschont geblieben sind (Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal).

Abb. 2. Aus dem Grenzgebiet zwischen normalem Marklagergewebe (rechts oben) und einem Entmarkungsherd. Die guterhaltene Fibrillenzeichnung weist im Bereich des Herdes stellenweise eine beträchtliche Auflockerung auf (Silberimprägnation nach Bielschowsky-Maresch).

Abb. 3. Dieselbe Partie. Im Bereich des Herdes stellenweise sehr dicht angeordnete vermehrte Gliafasern (g). An der Grenze zwischen normalem (links oben) und pathologischem Gewebe zahlreiche kleine Gliazellen (c) und vereinzelte große Spinnenzellen (s) (Gliafärbung nach Weigert).

Abb. 4. Dieselbe Partie. Rechts oben normales Gewebe. Im Bereich des Herdes massenhafte, von glänzenden Schollen erfüllte Fettkörnchenzellen (Färbung mit Hämatoxylin-Scharlach).

Abb. 5. Dieselbe Partie. Oben und rechts normales Gewebe. Links

[1] Nachträglich wurden mir noch zwei Arbeiten aus der jüngsten Zeit bekannt, die je einen sicher hergehörenden Fall zum Gegenstande haben: Parodi und Ricca (Riv. di Patologia nerv. e ment. 31) und Barré, Morin, Draganesco und Reys (Rev. neurolog. 33).

unten Entmarkungsherd. An der Grenze zahlreiche, erweiterte, strotzend gefüllte Gefäßkapillaren mit adventitiellen Rundzelleninfiltraten (c), Kapillarneubildung bei n. (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin).

Die Abbildungen 2 bis 5 wurden mit Reichert Obj. 3, Oc. 4, Camerauszug 29 cm aufgenommen.

Literatur

SCHILDER: Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 71. — GUTTMANN: Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 94 .— SCHOLZ: Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 99. — L. BOUMAN: Brain 47. — COLLIER und GREENFIELD: Brain 47. — URECHIA, MIHALESCU und ELEKES: L'encéphale 19, 10. — ILSE GRAF: Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 73.

(Aus der Wiener psychiatrischen Universitätsklinik Hofrat Professor Dr. v. Wagner-Jauregg)

Untersuchungen über die Blutgruppenzugehörigkeit bei Geisteskranken

Von

Prof. Dr. Alexander Pilcz, Wien

In einer Studie „Einiges über erbliche Belastung" hatte v. Wagner u. a. die Anschauung ausgesprochen, daß es verschiedene Formen von Veranlagung gibt, entsprechend verschiedenen Formen von Geistesstörungen; von den verschiedenen Formen der Disposition können gelegentlich mehrere in einem Individuum zusammenfallen, anderseits können gewisse Veranlagungen einander wechselseitig mehr oder weniger ausschließen; das Komplement zum Begriffe der Disposition heißt Immunität. Disposition und Immunität sind aber nicht absolute, sondern relative Begriffe, d. h. quantitativ zu wertende. v. Wagner wies auch bei dieser Gelegenheit auf gewisse klinische Erfahrungstatsachen hin, wie z. B., daß bei den sogenannten Verbrechernaturen progressive Paralyse selten vorkomme, häufig dagegen Epilepsie und gewisse Geistesstörungen, die in der Vorgeschichte der Paralytiker außerordentlich selten angetroffen werden; trotz reichlichen Alkoholmißbrauches sieht man bei jenen Degenerierten nur selten das typische Bild des Delirium tremens, dagegen ungemein häufig pathologische Rauschzustände.

Jener von v. Wagner erwähnte Antagonismus zwischen Veranlagung zur progressiven Paralyse und jener der ethisch defekten Degenerierten läßt sich auch hinsichtlich der erwerbsmäßigen Prostituierten wahrnehmen, was um so bemerkenswerter erscheint, als wir seit Kyrle wissen, daß etwa 30% derselben zu einer Zeit hoch positive Liquorbefunde aufweisen, da das durchschnittliche Intervall zwischen Primäraffekt und Ausbruch der Paralyse schon erreicht oder mehr minder weit überschritten ist; trotzdem klinisch kein Zeichen von Paralyse. Derselbe Antagonismus gilt hinsichtlich der sogenannten periodischen Geistesstörungen nach der älteren, des manisch-depressiven Irreseins nach der gegenwärtig üblichen Nomenklatur. Nur nebenbei möchte ich bei dieser Gelegenheit an gewisse Erfahrungen der vergleichenden Rassenpsychiatrie

erinnern, wonach bei den primitiven und tropischen Völkerschaften trotz stellenweise endemischer Syphilisverbreitung progressive Paralyse ungeheuer selten ist, und daß bei denselben Rassen chronischer Alkoholmißbrauch häufig zu pathologischen Rauschzuständen und Epilepsie führt, während Fälle von echtem Delirium tremens außerordentlich selten beobachtet werden.

Wir haben nun durch die Arbeiten von LANDSTEINER u. a., namentlich LATTES und MOSS, ein neues konstitutionelles, durch äußere Einwirkungen unbeeinflußbares persönliches Merkmal kennen gelernt, die Zugehörigkeit zu einer der vier Blutgruppentypen. Es mag a priori der Versuch nicht uninteressant erscheinen, die einzelnen Formen von psychiatrischen Krankheitstypen auf ihr Verhalten bezüglich der Blutgruppenzugehörigkeit zu untersuchen. Mehrere Autoren haben auch bereits derartige Nachforschungen angestellt. JANSKY (zit. nach JACOBSOHN) fand bei Geisteskranken dieselben Verhältnisse wie bei Normalen, ebenso SNYDER bei mehreren Hunderten von Epileptikern, Geisteskranken und Imbezillen (zit. nach JACOBSOHN). DÖLTER erwähnt eine gemeinsam mit HEIMANN vorgenommene Untersuchung (nicht publiziert), wonach sich zwar bei gewissen psychischen Krankheitsformen eine auffallende Verteilung der Blutgruppen ergab; doch erachten die Verfasser ihr Material zu klein, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen. JACOBSOHN konstatierte bei 100 Berliner Paralytikern so ziemlich dieselben Prozentverhältnisse wie bei der Berliner Bevölkerung (nach den Zahlen von SCHIFF). WILCZKOWSKI findet bei 227 Schizophrenen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm; die Zahlen für die Gruppe III (B), nämlich 20,3 %, welche für Nordwest- und Mitteleuropa abnorm hoch genannt werden müßten, entsprechen, nach der Zusammenstellung von LATTES, den Ziffern der Russen und Polen. Bei 138 Paralytikern und Fällen von Neurolues — Verfasser differenziert nicht weiter in seinen Tabellen — fallen die Zahlen für Gruppe II (A), III (B), IV (O) ein wenig, aber nicht wesentlich niedriger aus als in den Tabellen von LATTES, während Gruppe I (A + B) bemerkenswert höhere Werte zeigt, nämlich 14,3 %. Schließlich sei eine russische, in der Révue neurologique referierte Arbeit von BERCHTEIN angeführt, der 87 Geisteskranke untersuchte; bei Schizophrenen — es geht aus dem Referate nicht hervor, ob Verfasser noch andere Formen untersuchte, oder ob diese 87 Fälle nur Schizophrene waren — sind ganz auffallende Zahlen angegeben, die so wesentlich von den LATTESschen Ziffern wie von denen WILCZKOWSKIS und, wie ich vorgreifend sagen will, von meinen Ergebnissen differieren, daß sie mir nicht erklärlich erscheinen; Gruppe II = 55,6 %, Gruppe I (es kann dies nur Gruppe I nach MOSS oder Gruppe O sein) 11,2 %, Gruppe IV (das kann entweder IV nach MOSS oder Gruppe A + B sein) 13,6 %, endlich Gruppe III (B) 19,8 %.

Bevor ich auf meine eigenen Ergebnisse eingehe, möchte ich noch Untersuchungen erwähnen, die nicht psychiatrisches Material im gewöhnlichen Sinne zum Gegenstande hatten, aber, wie später gezeigt werden soll, für unser Thema von Interesse sind. Gundel untersuchte Strafhäftlinge; bei 884 Fällen fand er folgende Zahlen: Gruppe I 2%, Gruppe II 44,2%, Gruppe III 19,1%, Gruppe IV 34,6%. Gegenüber seinen an der Bevölkerung Schleswig-Holsteins gewonnen Zahlen (Gruppe I 5,3%, Gruppe II 41,3%, Gruppe III 12,5% und Gruppe IV 40,7%) fällt schon ein gewisses Überwiegen der Gruppe III auf; noch interessanter gestalteten sich aber die Zahlenverhältnisse, als Verfasser die Strafgefangenen nach Art der Delikte und nach der Rückfälligkeit (Vorstrafen) sonderte. Bei den Rezidivisten, also den Gewohnheitsverbrechern und den Schwerverbrechern (Mörder usw.) lauteten die Ziffern für die einzelnen Gruppen: 0%, 34,5%, 30% (!), 35,4%. Schütz und Wöhlich fanden an einem allerdings ganz kleinen Materiale gleichfalls ein, wenn auch nur mäßiges Überwiegen der Gruppe III bei 138 Strafhausinsassen (10,9%) gegenüber 146 Akademikern (8,9%); bei 1679 Personen der Gesamtbevölkerung konstatierten aber Verfasser für die Gruppe III 11,7%.

Mein eigenes Material umfaßt 1010 Geisteskranke (je 505 Männer und 505 Frauen) mit 1031 Einzeluntersuchungen. Ich wollte mich nämlich zunächst auch von der ziemlich allseits betonten Unbeeinflußbarkeit der Gruppenreaktion durch äußere Momente, wie Fieber, Medikamente usw. überzeugen, weshalb 21 Patienten zweimal untersucht wurden. Tatsächlich ergab sich eine absolute Konstanz des Ausfalles der Reaktion; Paralytiker wurden während eines Malariafieberanfalles und interparoxysmell untersucht, Alkoholdelirante während der Psychose und im genesenen Zustande, Tumorkranke gelegentlich der Aufnahme und Monate später, menstruelle Psychosen im Anfalle und im normalen Zustande der Patientin usw. Ausnahmslos dieselbe Gruppenzugehörigkeit.

Hinsichtlich der Technik hielt ich mich strenge an den in der Breitnerschen Monographie ausführlich geschilderten Vorgang. Dr. Nather (von der Klinik Hofr. Prof. Dr. v. Eiselsberg) hatte die Liebenswürdigkeit, mich praktisch in der Technik zu unterweisen. Als Testsera kam ausschließlich das im Wiener serotherapeutischen Institute hergestellte „Hämotest“ zur Verwendung. Die Bezeichnung erfolgte nach der Mossschen Einteilung. Um einen Vergleich meiner Ziffern mit denen in vielen Arbeiten zu ermöglichen, welche sich einer anderen Bezeichnung bedienen, sei hier ausdrücklich erklärt: Gruppe I entspricht Gruppe A + B, Gruppe II = Gruppe A, Gruppe III = Gruppe B, Gruppe IV endlich der Gruppe O (Jansky).

Für meine an Patienten der Wiener psychiatrischen Klinik angestellten Untersuchungen liegt eine sehr wertvolle Grundlage vor in der aus der v. Eiselsbergschen Klinik hervorgegangenen Arbeit von Hoche

und MORITSCH „Blutgruppe und Rasse im Rahmen der Wiener Bevölkerung". Nur nebenbei sei bemerkt, daß ich, um mein eigenes Material möglichst mit dem dieser beiden Autoren vergleichen zu können, prinzipiell außereuropäische Patienten der Klinik nicht in den Kreis meiner Untersuchungen einbezogen habe.

Die 1010 Patienten verteilen sich auf die vier Gruppen wie folgt:

I	II	III	IV		
6,6	42,4	16,1	34,9	der biochemische Index	2,16

Die Zahlen von HOCHE und MORITSCH sind (1000 Fälle):

I	II	III	IV		
6,9	39,9	20,1	33,1	der biochemische Index	1,73

Nach der Zusammenstellung von LATTES beträgt der biochemische Index für Österreicher 2,6 und die Verteilung auf die vier Gruppen: 8,40, 10.42; der Index nähert sich der für Deutschland überhaupt errechneten Zahl (SCHNEIDER) von 2,8, die für gewisse isolierte deutsche Sprachstämme, z. B. Siebenbürger Sachsen, sogar auf 3,4 steigt. HOCHE und MORITSCH erwähnen, daß nach der offiziellen Statistik vom Jahre 1923 in Wien 93,55 % sich zur deutschen Sprache bekannten, während anderseits nach derselben Statistik 250,000 Nichtarier 1.615,780 Ariern gegenüberstanden. Die Autoren führen den auffallend niederen biochemischen Index, der durch verhältnismäßig hohe Vertretung der sonst selteneren Gruppe III zustandekommt, auf die starke Rassenmischung der großstädtischen Bevölkerung Wiens zurück. Jedenfalls kommt die Ziffer 20,1 für Gruppe III in keiner anderen Statistik für deutsches Material vor, wie die ausgezeichnete Zusammenstellung von LATTES zeigt, sie findet sich aber z. B. bei Ungarn, Russen, steigt bei Farbigen noch höher an, um bei Zigeunern (38,9), Mandschus (38,2) und Indern (41,2) ihr Maximum zu erreichen.

Meine an einem Wiener psychiatrischen Materiale gewonnenen Zahlen stehen in der Mitte zwischen den Ziffern von HOCHE-MORITSCH (Wiener allein) und LATTES (für Österreicher überhaupt) und nähern sich mehr der z. B. von SCHIFF für Berlin gefundenen Verhältnissen (8,5 — 46 — 14,3 — 33,9, was einen Index von 2,57 ergibt).

Wenn wir von Krankheitsformen, welche nummerisch zu schwach vertreten sind und nur der Vollständigkeit halber perzentuell berechnet wurden, zunächst absehen, und uns der Betrachtung der in den meisten Statistiken als die seltener vorkommenden Gruppen I (A + B) und III (B) zuwenden — daß die Zahl 20,1 für Gruppe III aus der Statistik von HOCHE-MORITSCH ganz auffallend hoch ist, wurde schon erwähnt — so springt vor allem die exzeptionelle Ziffer von 32,3 % III bei der Gruppe der Psychopathen ins Auge. Gleichfalls ungewöhnlich hoch, jedoch dem Werte von HOCHE-MORITSCH entsprechend, sind die betreffenden Prozent-

verhältnisse bei den Epileptikern und den arteriosklerotischen, bzw. senilen Psychosen, diesen folgen in weiterem Abstande die Zahlen bei Paranoia und Manisch-depressiven, letzteren Ziffern zunächst dann die für Paralytiker und Alkoholiker. Gruppe I ist abnorm stark vertreten wieder bei den Psychopathen, dann bei Manisch-depressiven und arteriosklerotisch-senilen Psychosen, sie ist wenig höher als nach der Statistik von Hoche-Moritsch bei den Kranken aus der Schizophreniegruppe; bei Paralytikern, Alkoholikern usw. werden niedrige Prozentsätze angetroffen.

Auf die einzelnen Formen verteilt, verhalten sich die Zahlen wie folgt:

		Gruppenverteilung in Prozenten			
		I (A + B)	II (A)	III (B)	IV (O)
Geistesstörungen bei Hirnverletzungen	15	13,3	53,3	6,7	26,7
„ „ Hirnerkrankung	44	4,5	47,7	9	38,6
„ „ Alkoholismus	95	2	51,6	15,8	30,5
darunter 18 Delirium trem.		5,5	44,4	5,5	44,4
„ 15 Patholog. Alk.-Reakt.		—	40	53,3	6,7
Kokainismus usw.	20	10	40	10	40
Geistesstörungen bei Lues cerebrospinalis und Tabes	29	16,7	54,2	4,2	25
Paralysis progressiva	226	4,4	42,9	15,9	36,8
Arteriosklerotische und senile Psychosen	54	11,1	25,9	20,4	42,6
Dysadenoide Psychosen	4	—	50	—	50
Epileptische „	46	4,4	41,3	21,7	32,6
Schizophrenien	96	8,3	42,7	12,5	36,5
darunter 22 Hebephrenie		—	50	4,5	45,5
„ 31 Katatonie		12,9	29	16,1	42
„ 20 Dem. paran.		5	50	15	30
Manisch-depressiv. Irresein	61	13,1	32,8	16,4	37,7
darunter 36 Periodiker		19,4	38,8	22,2	19,4
Hysterische Psychosen	76	5,3	51,3	9,2	34,2
Paranoia	59	3,4	40,7	17	39
Psychopathen	99	14,4	29,3	32,3	24,2
Psychogene Depressionszustände	62	1,6	43,6	16,1	38,7
Amentia	29	—	62,1	6,9	31
Summe	1010				

Wir dürfen also zunächst sagen, daß die größten Unterschiede in der prozentuellen Verteilung der vier Blutgruppen zwischen den Paralytikern und den Psychopathen bestehen, was gut mit den eingangs erwähnten v. Wagnerschen Lehren übereinstimmt. Es sei bei dieser Gelegenheit kurz auseinandergesetzt, welche Kategorie von Patienten von mir in der Rubrik „Psychopathen" zusammengefaßt wurden: Kriminelle, Arbeitsscheue, Vagabunden, gewerbsmäßige Prostituierte, wegen pathologischer Affektzustände eingeliefert, Pseudologen u. dgl. Natürlich

mußte die Abgrenzung bis zu einem gewissen Grade willkürlich sein, bzw. dem „a potiori fit denominatio“ folgen, indem beispielsweise alle Alkoholiker, Süchtige anderer Art hier nicht aufgenommen worden sind, auch die Hysteriker in einer eigenen Gruppe zusammengefaßt wurden usw.

Während so die Blutgruppenverteilung hinsichtlich der Paralytiker und Psychopathen durchwegs wesentliche als konstitutionell anzusprechende Verschiedenheiten aufweist, scheinen bezüglich der Manisch-depressiven und der Alkoholiker die Verhältnisse anders zu liegen. Die Gruppe I (A + B) zeigt bei den Manisch-depressiven einen abnorm hohen, der Ziffer bei den Psychopathen sich nähernden Wert; für diese Gruppe liegen die sehr niedrigen Prozentsätze der Paralytiker und Alkoholiker nahe beisammen, während die an sich sonst verhältnismäßig seltene Gruppe III bei Manisch-depressiven, Alkoholikern und Paralytikern fast identische Ziffern zeigt. Soweit konstitutionelle Momente in der Blutgruppenzugehörigkeit zum Ausdrucke kommen, ergäbe sich nur bezüglich Gruppe I eine nähere Verwandtschaft zwischen Manisch-depressiven und Psychopathen, betreffs der Gruppe III jedoch würden Paralytiker, Manisch-depressive und Alkoholiker gewissermaßen zusammengehören. Nun wurde eingangs auch von einem gewissen Antagonismus zwischen der Veranlagung zur Paralyse und jener der periodisch Geisteskranken gesprochen. Der jetzt so ziemlich allgemein akzeptierten Klassifikation von Kräpelin und der damit übereinstimmenden offiziellen deutschen Reichsstatistik entsprechend wurden in der Gruppe „Manisch-depressives Irresein“ sämtliche Fälle von Manie und von Melancholie aufgenommen; nun darf aber doch, bei aller Anerkennung der theoretischen und klinisch-praktischen Argumente, welche Kräpelin für die Zusammenfassung aller dieser Formen in ein einheitliches großes Krankheitsbild angeführt hatte, nicht übersehen werden, daß jene eigenartigen Formen, welche die älteren Autoren zur Aufstellung der Krankheitstypen des zirkulären Irreseins, der periodischen Manie und Melancholie geführt hatten, sich doch in vielfacher Weise unterscheiden von einer klimakterischen Melancholie, von einer Mania gravis, die schon fließend hinüberleitet zu einer sogenannten „manischen Amentia“ u. dgl. Jener früher erwähnte Antagonismus, bzw. jene gewisse Immunität der Periodiker gegenüber der Paralyse ist aber nicht an manisch-depressiven Kranken in der modernen weiten Fassung, sondern eben an Periodikern nach der alten Nomenklatur zuerst beobachtet und beschrieben worden. Wenn ich nun von den 61 manisch-depressiven Kranken meiner Tabelle jene herausgreife, welche der typischen „folie circulaire“ von Falret-Baillarger und den typischen periodischen Manien und Melancholien der älteren deutschen Autoren entsprechen, so erhalte ich 36 Fälle, welche sich auf die vier Blutgruppen wie folgt verteilen: Gruppe I = 19,4 %, Gruppe II = 38,8 %, Gruppe III = 22,2 %, Gruppe IV = 19,4 %. Nun-

mehr sehen wir sofortiges Emporschnellen der Gruppe III, welche sogar, was nur bei den Psychopathen noch anzutreffen ist, einen höheren Wert erreicht als die Gruppe IV. Damit aber rücken die „Periodiker“ nach der alten Terminologie hinsichtlich ihrer Blutgruppenzugehörigkeit in engere Beziehung zu den Psychopathen und weit ab von den Paralytikern.

Auch bei den Alkoholikern versuchte ich eine genauere Differenzierung, und zwar trennte ich speziell die Fälle von Delirium tremens von den Fällen der sogenannten pathologischen, epileptoiden Alkoholreaktion. Nicht nur jene gleichfalls eingangs zitierten v. Wagnerschen Beobachtungen, sondern auch Ergebnisse von Hereditätsstudien und vergleichend rassenpsychiatrische Forschungen ließen mir Blutgruppenbestimmungen dieser beiden Kategorien von unter dem Sammelbegriff „Alkoholische Geistesstörungen“ rubrizierter Patienten untersuchungswert erscheinen. Ich erwähnte ja schon, daß bei manchen Völkerschaften Fälle echten Säuferwahnsinnes sehr selten, pathologische Rauschzustände dagegen häufig beobachtet werden. Nachforschungen über Hereditätsverhältnisse bei Alkoholpsychosen ergaben mir Unterschiede zwischen der der Alkoholdeliranten und der der Individuen mit pathologischen Alkoholreaktionen. Letztere zeigen die stärkste direkte psychotische und stärkste doppelseitige Belastung, außerdem kommt häufig Epilepsie und Migräne bei der Aszendenz vor; sogenannte „entlastende“ Momente (im Sinne der v. Wagnerschen Ausführungen) fehlten in meinem damaligen Materiale bei den pathologischen Rauschzuständen, sie wurden aber am häufigsten angetroffen bei den Alkoholdeliranten. Unter den 95 Alkoholikern meiner jetzigen Studie finden sich 44 Fälle einfacher Gewohnheitssäufer, 18 von Delirium tremens, 7 von Alkoholparanoia, 15 pathologische Alkoholreaktionen, 9 Wernickesche Halluzinosen und 2 Dipsomanen. Bei aller Vorsicht, welche das ziffernmäßig so geringe Material gebietet, sei immerhin als bemerkenswert angegeben, daß die Blutgruppenverteilung bei den Alkoholdeliranten die Werte: Gruppe I = 5,5, Gruppe II = 44,4, Gruppe III = 5,5 und Gruppe IV = = 44,4 ergibt, bei den pathologischen Rauschzuständen jedoch: Gruppe I = 0, Gruppe II = 40,0, Gruppe III = 53,3 und Gruppe IV = 6,7. Wir haben demnach hier eine derartig hohe Beteiligung der Gruppe III, welche sogar die der Psychopathen und der Periodiker noch weit übertrifft.

Die Blutgruppenverteilung meiner Fälle von Dementia praecox nähert sich enge der bei den Paralytikern, weicht wesentlich ab von der der Psychopathen und Periodiker, was wieder darum bemerkenswert erscheint, weil viele Autoren, so z. B. Weygandt, Vorster u. a. eine Art Ausschließungsverhältnisses zwischen Dementia praecox und periodischen Psychosen betonen, wofür auch differenzierte Hereditätsstudien zu

sprechen scheinen.[1] Was die einzelnen Formen betrifft, so befinden sich unter meinen 96 Fällen 22 von einfacher Hebephrenie, 31 Katatonien, 20 Fälle paranoider Demenz, endlich 23, welche in keine der eben aufgezählten Rubriken eindeutig sich einreihen lassen, z. B. Endausgänge faseliger Verblödung, Kranke, die z. B. bei einer früheren Aufnahme ein paranoides, derzeit ein katatones Bild boten u. dgl. Bei den Hebephrenen und Paranoiden war Gruppe II (A) mit 50% vertreten, Gruppe I (O) bei den Hebephrenen überhaupt nicht, bei den Katatonikern mit 12,9%, bei den Paranoiden mit 5%, Gruppe III (B) bei letzteren mit 15, bei den Katatonien mit 16,1 und bei den Hebephrenen mit 4,55%.

Bei der Paranoia im Sinne der Wiener Schule fällt gegenüber der Dementia paranoides eine größere Verschiebung der Verhältniszahlen für Gruppe II und IV (A + B) auf: 40,7 und 39 gegenüber 50 und 30, während Gruppe I und III keine nennenswerten Differenzen aufweisen.

Bezüglich des Paralytikermateriales wurde die Verteilung der Blutgruppenzugehörigkeit schon besprochen; es sei nur noch einmal hervorgehoben, daß die für West- und Mitteleuropa verhältnismäßig seltener vorkommende Gruppe III niedrigere Werte aufweist, als dies dem Durchschnitte der Wiener Bevölkerung entspricht, daß sie namentlich zurücksteht hinter den entsprechenden Ziffern bei Psychopathen, Periodikern und Individuen mit Disposition zu pathologischen Rauschzuständen, ferner daß sämtliche vier Gruppen sich mehr dem Verhalten bei Schizophrenien nähern. Im einzelnen war es mir unmöglich, engere Beziehungen zwischen Blutgruppenzugehörigkeit und Form der Paralyse zu erkennen, ebenso wenig wie zwischen ersterer und Reaktionsfähigkeit auf Malaria- oder Rekurrensinfektion (Zahl und Häufigkeit der Anfälle, Inkubation usw.), Zahl, Intensität und Dauer der Remissionen oder dgl. Bei dieser Gelegenheit mag erwähnt werden, daß bei den zahlreichen intravenösen Malariaimpfungen, die ohne Rücksicht auf Gruppenzugehörigkeit von Spender und Empfänger vorgenommen worden sind, niemals irgendwelche der als „Transfusionsschäden" bekannten üblen Zufälle eingetreten sind, ein Umstand, der auch in einer Arbeit von Driver, Gammel und Karnosh vermerkt wird. Die wahrscheinlichste Erklärung liegt wohl in der doch sehr geringen Menge des intravenös injizierten Blutes.

Erwähnenswert scheint mir noch folgende Beobachtung. Im allgemeinen scheinen, soweit diesbezüglich Literaturangaben vorliegen,

[1] Wenn demgegenüber in neuerer Zeit vielfach von einem mannigfachen Überschneiden der Symptomenkomplexe des manisch-depressiven Irreseins und der Schizophrenien gesprochen wird, so möchte ich den ketzerischen oder reaktionären Gedanken nicht unterdrücken, daß die ungebührliche Überspannung und damit Verwässerung dieser beiden großen Krankheitstypen teilweise auch zu solchen Anschauungen Veranlassung geboten haben mögen.

hinsichtlich der beiden Geschlechter keine nennenswerten Verschiedenheiten in der Blutgruppenverteilung zu bestehen. Aus der Arbeit von Hoche-Moritsch geht nicht hervor, ob ihre 1000 Fälle Männer, Weiber oder beide betreffen; doch verdanke ich einer mündlichen Mitteilung der Klinik v. Eiselsberg die Aufklärung, daß wesentliche Unterschiede trotz des großen Materiales nie aufgefallen sind. Dunger und Hirschfeld fanden ein leichtes Überwiegen der Gruppe A (II), was Schiff und Ziegler an ihrem (Berliner) Materiale nicht bestätigen konnten. Soweit in der vorliegenden Studie einzelne psychiatrische Formen bei beiden Geschlechtern nummerisch stärker vertreten sind, ergab sich ein Überwiegen der Gruppe II (A) bei Psychopathen mit 31,7 % Weiber gegenüber 25 % Männer, bei Paralytikern mit 48,1 % Weiber gegen 41,3 % Männer, während bei der Dementia praecox-Gruppe umgekehrt die Männer mit 52,4 % gegenüber weiblichen Patienten mit 35,2 % überwogen; die Gruppe III (B) zeigt eine stärkere Beteiligung der Frauen bei der Paralyse (20,3 %: 14,5 %) und Dementia praecox (14,8 %: 9,5 %); bei den Psychopathen liegen die Ziffern (33,3 Weiber, 30,5 Männer) ziemlich nahe beisammen.

Was Gruppe I (A + B) anbelangt, so ist sie bei der Paralyse annähernd gleich selten bei den beiden Geschlechtern (5,5 % W.: 4,1 % M.); die Männer überwiegen bei den Psychopathen (11,1 % W.: 19,4 % M.), die Weiber bei den Schizophrenen (12,9 % W.: 2,4 M.). Wegen zu geringer Zahlen habe ich von anderen Formen abgesehen; unter den 99 Alkoholikern sind nur 15 weibliche Kranke, unter den 61 Manisch-depressiven nur 14 männliche usw. Fasse ich jedoch das ganze Material zusammen, so lauten die einzelnen Zahlen für 505 weibliche Geisteskranke: 7,3 — 40,6 — 17 — 35, für 505 männliche 6 — 44,1 — 15 — 35 (Gruppe I = A + B. Gruppe IV = O); die Unterschiede sind demnach kaum nennenswert.

Überblicken wir die bisher erörterten Verhältnisse, so ließe sich sagen: Soweit die Blutgruppenzugehörigkeit als konstitutionelles Moment in Betracht kommt, bzw. unter dem Gesichtswinkel der Blutgruppenzugehörigkeit betrachtet, scheinen die Psychopathen, die echten Periodiker und die Menschen mit Veranlagung zu pathologischen Rauschzuständen, zum Teil auch die Epileptiker (Gruppe III!) eine gewisse Verwandtschaft aufzuweisen und sich nicht unwesentlich von den Paralytikern und Schizophrenen abzuheben, welch letztere beiden Formen wieder hinsichtlich ihrer Blutgruppenverteilung als näher zusammengehörig erscheinen. Es stünden diese Beobachtungen in gutem Einklange mit anderen Erfahrungstatsachen der klinischen Psychiatrie, speziell der Erblichkeitslehre, welche an früherer Stelle angedeutet worden sind. Nicht dasselbe läßt sich jedoch bezüglich der arteriosklerotischen und senilen Psychosen, sowie der Hysterie und der unter verschiedener Bezeichnung, wie „psychogene Depressionszustände“, „Affek“ u. dgl. gerade in der Großstadt so häufigen Fälle von Suizidversuchen

sagen (es bedarf wohl kaum der ausdrücklichen Bemerkung, daß in dieser Rubrik nicht endogene Depressionszustände im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins oder Suizidversuche bei anderen Psychosen sui generis aufgenommen worden sind).

Wenn wir die Ziffern für die seltenen und darum am interessantesten Gruppen I und III bei den Arteriosklerotikern und Senilen uns vor Auge führen, so sehen wir Werte von 11,1 und 20,4%, was zwar niedriger ist als bei den Psychopathen und Periodikern, aber immerhin den bei diesen beiden Formen errechneten Zahlen näher kommt, als den entsprechenden bei der Paralyse und Dementia praecox. Nun lehrt die Erfahrung, daß jene eigenartige hereditär-degenerative psychotische Veranlagung gerade bei den arteriosklerotischen und senilen Psychosen keine sonderliche Rolle spielt, daß, umgekehrt, diese letzteren Formen als belastende Momente im allgemeinen nicht in Betracht kommen, ja, daß sie sogar, nach den großen Statistiken von Koller und Diem, als „entlastende" Momente im Sinne von v. Wagner aufzufassen seien. Nun hat freilich u. a. Aschaffenburg auf die größere Häufigkeit von Apoplexien in der Aszendenz der Melancholiker aufmerksam gemacht, und ich habe in einer Hereditätsstudie an einem Materiale von 2000 Geisteskranken mit erblicher Belastung gefunden, daß Apoplexie, abgesehen von arteriosklerotischer und seniler Demenz und von Paralyse, nur noch für die Melancholie als häufigeres Vorkommnis bei der Aszendenz auftritt. Ich darf vielleicht bei dieser Gelegenheit auch auf die Beziehungen zwischen Hirngefäßverkalkung und manisch-depressivem Irresein hinweisen, auf den Umstand, daß zuweilen der erste Anfall einer periodischen Geistesstörung im Anschlusse an einen Schlaganfall in Erscheinung tritt. Sehen wir hereditär-degenerative Veranlagung und Disposition zur Paralyse einander ziemlich scharf gegenüberstehen, der Klinik nach und nach der Art der Blutgruppenverteilung, so muß die Annahme gewisser Beziehungen und Übergänge zwischen zerebraler Arteriosklerose und manisch-depressivem Irresein nicht von der Hand gewiesen werden; man denke an manische, besonders an die depressiven Zustandsbilder bei zerebraler Arteriosklerose und seniler Demenz, an die Melancholien des Rückbildungsalters, an die periodischen Geistesstörungen im Gefolge von „Hirnnarben" u. dgl. Unter Erwägung dieser Tatsachen mag der Umstand, daß die arteriosklerotischen und senilen Psychosen eine Blutgruppenverteilung ergeben, die zwischen den Verhältnissen bei Manisch-depressiven und denen bei Paralyse liegt, betrachtet werden.

Anderseits würde die Blutgruppenverteilung an sich auf keinerlei nähere Verwandtschaft zwischen den hereditär-degenerativen Formen und den hysterischen Psychosen und den psychogenen Depressionszuständen schließen lassen, aber auch nicht auf eine innigere Zusammengehörigkeit dieser letzteren beiden. Die Ziffern für die Gruppen I und III

weichen wesentlich von denen bei Psychopathen und Periodikern ab, nähern sich mehr denen bei Paralyse, differieren aber wieder untereinander recht beträchtlich.

Wir haben gesehen, daß die Ergebnisse der Blutgruppenforschung bei Geisteskranken teils solche sind, die mit schon bekannten Erfahrungen der psychiatrischen Hereditätslehre gut stimmen, teils solche, welche sich diesen nicht einordnen lassen wollen. Nun dürfen wir aber nicht vergessen, daß, was v. WAGNER wiederholt zum Ausdrucke gebracht hat, wir uns nicht einbilden sollen, daß die Natur sich nach unseren Klassifikationen richte, ferner, daß die Begriffe Disposition und Immunität *quantitativ* zu wertende sind, endlich, daß die Blutgruppenzugehörigkeit zwar zweifellos ein konstitutionelles Moment, aber eben nur *eines* der vielen uns größtenteils noch unbekannten konstitutionellen Momente darstellt, welche für die Veranlagung zu bestimmten Morbiditätsverhältnissen von Bedeutung sind.

Ich möchte sagen: *Zu jenen konstitutionellen Merkmalen, welche im Wesen der hereditär-degenerativen psychotischen Disposition gelegen sind, gehört auch eine unverhältnismäßig hohe Beteiligung der Blutgruppen I und besonders III; eine solche fehlt bei den zur Erkrankung an Paralyse und Dementia praecox Veranlagten.*[1] *Anderseits findet sie sich aber auch, wenngleich quantitativ schwächer, bei arteriosklerotischen und senilen Psychosen und nicht bei Hysterikern und Individuen mit Neigung zu psychogenen Depressionszuständen.*

Ich bin mir wohl bewußt, daß mein Material ziffermäßig noch viel zu gering ist, um ein Spiel des Zufalls ausschließen zu können. Immerhin scheinen mir die Ergebnisse beachtenswert genug, um zu weiteren Untersuchungen anzuregen. Als eine conditio sine qua non derartiger Nachforschungen muß aber vor allem einwandfreie Beschaffenheit der Testseren gefordert werden, wie sie z. B. das im Wiener serotherapeutischen Institute unter ständiger Kontrolle hergestellte „Hämotest" gewährleistet, und genaue Befolgung der übrigens ungemein einfachen Untersuchungstechnik. Bei der mit Recht so vielfach beklagten Unstimmigkeit in der psychiatrischen Nomenklatur möchte ich auch Nachuntersuchern zu erwägen geben, möglichst der Klassifikation, bzw. Diagnostik sich zu bedienen, wie sie an der Wiener psychiatrischen Klinik geübt wird; ich meine hier besonders schärfere Fassung der Dementia-praecox-Gruppe gegenüber der Amentia und der Paranoia, engere Fassung des Begriffes der zirkulären und exquisit periodischen Geistesstörungen.

---

[1] In diesem Zusammenhange verdient auch Beachtung, daß bei der Amentia, diesem Typus einer „exogenen" Psychose, die Gruppe I gar nicht, die Gruppe III in einem nur sehr niederen Prozentsatze vorkommt; freilich ist die Zahl der Einzelfälle (29) so gering, daß bei ihrer Wertung besondere Vorsicht geboten ist.

Zum Schlusse sei folgende Betrachtung gestattet: Die Psychopathen und die Individuen mit epileptoider Alkoholreaktion stellen das höchste Kontingent zur Gruppe III (B). Es wurde schon erwähnt, daß nach den Untersuchungen von GUNDEL Schwer- und Gewohnheitsverbrecher gleichfalls für Gruppe III auffallend hohe Ziffern zeigen. Nun lehren, wie gleichfalls schon angedeutet wurde, Blutgruppenuntersuchungen an verschiedenen Rassen, daß die perzentuelle Häufigkeit der Gruppe III, je mehr man von Nordwest nach Südost geht, ansteigt, um bei Zigeunern und Farbigen maximale Werte zu erreichen. Drängt sich da nicht die Erinnerung auf an die LOMBROSOsche vielbekämpfte Auffassung des „uomo delinquente nato" als einer Rückschlagsbildung auf die Primitiven?

Literatur

v. WAGNER: Einiges über erbliche Belastung. Wr. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 1. — PILCZ: Zur Frage der progressiven Paralyse bei den Prostituierten usw. Jahrb. f. Psych., XXXVI, 1914. S. 65. — KYRLE: Latente Lues und Liquorbefunde. Wr. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 15. — PILCZ: Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. — DERSELBE: Über vergleichende Rassenpsychiatrie. Wr. med. Wochenschr. 1927, Nr. 10, S. 311. — LANDSTEINER: Zur Kenntnis der antifermentativen usw. Zentralbl. f. Bakter. usw., Abt. I, Origin. XXVII, 1900, S. 361. — LATTES: Sull 'applicacione pratica della prova di agglutinazione etc. A. di Antropologia crim. e Med. leg., XXXIV, 1913, S. 310. — MOSS: Studies on isoagglutinins and isohemolysins. Bull. of JOHN HOPKINS hosp., XXI, 1910, S. 63. — JANSKY: Ref. Jahr.-Ber. f. Neur. u. Psych. f. d. Jahr 1906, S. 1028, 1907. — SNYDER: Am. J. of physikal anthropology, IX, 1926, S. 233, zit. nach JACOBSOHN. — DÖLTER: Über den heutigen Stand der Blutgruppenforschung. M. Klin. 1925, Nr. 36. — JACOBSOHN: Über die Blutgruppenzugehörigkeit der Paralytiker. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., CV, S. 810, 1926. — SCHIFF: Die Blutgruppenverteilung in der Berliner Bevölkerung. II. Mitteilung. Klin. Wochenschr. 1926, S. 1660. — WILCZKOWSKI: Blutgruppenuntersuchungen bei Schizophrenie und progressiver Parylse. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 4, S. 168. — LATTES: Zit. bei BREITNER: Die Bluttransfusion. Wien 1926, S. 49ff. — BERCHTEIN: La répartition des groupes sanguins etc. Ref. Revue neurologique, 1926, Sept., 275. — GUNDEL: Rassenbiologische Untersuchungen an Strafgefangenen. Klin. Wochenschr. 1926, S. 2165. — SCHÜTZ und WÖHLICH: Bedeutung und Wesen usw. Klin. Wochenschr. 1924, S. 1614. — NEUMÜLLER und MORITSCH: Ein praktischer Behelf zur Aufbewahrung der Testsera usw. Wr. klin. Wochenschr. 1924, S. 691. — MORITSCH: Ein Vorschlag zur internationalen Regelung für im Handel erhältliche Testsera usw. Wr. klin. Wochenschr. 1927, S. 256. — HOCHE und MORITSCH: Blutgruppe und Rasse im Rahmen der Wiener Bevölkerung. Wr. med. Wochenschr. 1926, Nr. 21, S. 627. — SCHNEIDER: Zit. bei HOCHE-MORITSCH. — PILCZ: Beitrag zur Lehre von der Heredität. Arb. a. d. neurolog. Inst., XV., 1907. I. Bd., S. 282. — DRIVER, GAMMEL und KARNOSH: Malaria treatment etc. J. of the Amer. m. ass., LXXXVII, S. 1821, 1926. — DUNGER und HIRSCHFELD: Zit. bei SCHIFF. — SCHIFF und ZIEGLER: Blutgruppenformel in der Berliner Bevölkerung. Klin. Wochenschr. 1924, III., 24. — ASCHAFFENBURG: 78. Vers. d. psych. Ver. d. Rheinprovinz. Bonn, 10. Nov. 1906. Diskuss. zu Vortr. FÖRSTER.

Die Gemeingefühle im Dienste der Verstandestätigkeit

Von

Hofrat Dr. Karl Lechner †

o. ö. Universitätsprofessor und Vorstand der Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Szeged; korresp. Mitglied der k. ungarischen Akademie der Wissenschaften

Hinterlassener Antrittsvortrag. Aus dem Ungarischen übersetzt von Dr. Stefan v. Máday

Die Gemeingefühle spielen im Ablaufe der Erscheinungen des Seelenlebens, in den Denkakten, überhaupt im Kreise der Verstandesfunktionen, eine wesentliche Rolle.

Was nennen wir Gemeingefühle? Schon die einzelligen Urtiere niederster Ordnung, die Protozoen haben Gemeingefühle. Gemeingefühle finden wir bei allen lebenden Individuen der Tierwelt. Je höher, je entwickelter ein Lebewesen, je kompliziertere Organe ihm zur Verfügung stehen, desto mehr Arten, Färbungen, Differenzierungen weisen seine Gemeingefühle auf.

Beobachten wir aufmerksam unter dem Mikroskop die Lebensäußerungen irgend eines einzelligen Urtieres, so werden wir wahrnehmen, daß die Zelle 1. reizbar ist, 2. auf Reize reagiert, d. h. seinen Erregungszustand durch Lebensäußerungen verrät, und 3. seinen eigenen Erregungszustand fühlt. Auf diesen letzteren Umstand läßt sich daraus schließen, daß das Tier zwischen mehreren gleichzeitig wirkenden Reizen ebenso wählen kann, wie zwischen den Reaktionen. Eine Auswahl aber kann das Tier nur dann treffen, wenn es die Verschiedenheiten der einzelnen Reize und der einzelnen Reaktionen fühlt.

Jede lebende Zelle, jedes Lebewesen kann als ein Kraftfaktor betrachtet werden. In der Substanz seines Körpers sind gebundene Kräfte angehäuft, die bei hinzutretenden Reizen frei werden. Dieses Freiwerden erfolgt ebenso wie z. B. bei den gebundenen Kräften im Schießpulver, die, durch den Reiz des Zündfunkens freigeworden, eine Explosion bewirken. Nur daß sich das Freiwerden der in den lebenden Zellen gebundenen Kräfte nicht in einer Explosion, sondern in verschiedenen Lebensfunktionen äußert. Auch läßt sich experimentell nachweisen, daß sich im Reizzustande in der lebenden Zelle: Wärme, Elektrizität, chemische Zersetzung, chemische Gestaltung, Empfindung und Bewegung zu-

gleich einstellen. Es werden also dabei mehrfache Kräfte frei, und unter diesen auch die Krafterscheinung des Gefühles.

Denjenigen Prozeß, der mit der Reizaufnahme beginnt, sich in dem dadurch hervorgebrachten Erregungszustande äußert und in einer erfolgreichen Reaktion endet, nennt man *Reflexereignis*. Nun aber haben Versuche erwiesen, daß nicht nur Reize außerhalb der Zelle oder des Lebewesens solche Reflexe auszulösen vermögen, sondern auch Reize, die in der Zelle, im Individuum selbst entstanden, dort Kräfteveränderungen und so Gefühle und Lebensäußerungen hervorrufen. Wenn nämlich in der Körpersubstanz der Zelle, des Individuums Kräfteveränderungen eintreten, so können dadurch neue Reflexe bewirkt werden. Jede freiwerdende Kraft kann also als innerer Reiz wirken, so gut wie die von der Außenwelt kommenden Krafteinwirkungen als äußere Reize eingewirkt haben. Zum Unterschied von den durch die Außenreize hervorgerufenen Gefühlen, den eigentlichen *Empfindungen* (sensiones), nennen wir die auf die Innenreize folgenden Gefühle *Gemeingefühle* (exiae).

Die Gemeingefühle sind demnach das Ergebnis der in dem lebenden Organismus selbst entstandenen inneren Reize, aber zugleich die Ursache ebensolcher Reflexereignisse, wie sie die äußeren Reize zur Folge haben. Dabei rufen die Einwirkungen äußerer Reize innere Reize hervor, die inneren können die Anpassung an die äußeren auslösen, so daß unleugbar mit jedem Sinneseindruck auch ein Gemeingefühl parallel geht. Der Anblick der Nahrung z. B. ruft reflexive Kräfteveränderungen im Munde und im Magen hervor; es wird Speichel und Magensaft abgesondert. Diese Säfte wirken dort, wo sie erzeugt werden, als Reize und rufen Schlingbewegungen und Magenbewegungen hervor. Die Empfindungen des Gesichtssinnes verbinden sich dann mit dem Gemeingefühl der Eßlust, bzw. des Hungers oder des Ekels. Diese Gemeingefühle verlangen dann neuere Reflexe, als deren Folge der Reihe nach die Nahrung in den Mund geführt, zerkaut, verschlungen, eventuell erbrochen wird. Bleibt die Nahrung im Magen, so bewirkt sie dort neue Reize und bringt die Verdauung in Gang. Darauf folgt die Aufsaugung und die Zirkulation der Säfte usw., bis endlich der Nährstoff in gehörig verarbeitetem Zustande in alle Organe, Gewebe und Zellen des Körpers gelangt. Dort bewirkt er dann als kräftebindender Reiz neuere Stoffergänzungen, neuere Kräftebindung zum Ersatz der Verbrauchten. Und gerade dieser Stoffersatz, ja diese Stoffvermehrung ist das Geheimnis des Lebens. Diese Lebensarbeit wird durch Gemeingefühle vermittelt. Nun sind auch unsere psychischen Funktionen solche Lebensarbeit, und demnach ist vorauszusetzen, daß die Gemeingefühle an den Verstandesfunktionen ebenfalls wesentlichen Anteil haben.

Zum Nachweis dieser Hypothese bedurfte es besonderer Versuche.

Ich mußte nämlich nachweisen, daß Lebensfunktionen wie das Vorstellen, das Wahrnehmen, das Denken, das Erinnern, die Affekte ebenso von reflexiven Reaktionen begleitet sind, wie sonstige Vorgänge jeder beliebigen Lebensfunktion.

Zu diesem Zwecke konstruierte ich einen äußerst empfindlichen Apparat, mit dessen Hilfe sich die Bewegungen der mit dem Denken und überhaupt mit den psychischen Funktionen parallel laufenden körperlichen Reaktionen bildlich darstellen oder durch Vermittlung einer Glocke hörbar machen ließen. Den Apparat verfertigte nach meinem Entwurf LUTZE, Mechaniker an der früheren Universität Kolozsvár (Klausenburg).

Das Wesen des Versuches bestand darin, daß die Versuchsperson, hiezu aufgefordert, an bestimmte Sprachlaute dachte. Zugleich wurden dem Betreffenden an Lippen, Zunge, Kehlkopf usw. die bekannten Schlüssel angebracht, durch die die lauten Sprachbewegungen der genannten Organe aufgezeichnet oder sonstwie versinnlicht werden. Diese Versinnlichungen, Abbildungen der lauten Rede blieben jedesmal aus, wenn die Versuchsperson die betreffenden Laute oder Buchstaben nur im Gedanken aussprach. Sobald ich jedoch den von mir konstruierten Apparat elektrisch verbunden einschaltete, wiederholten sich durch das Denken an die Laute und Buchstaben jene Bewegungen, von denen vorher die laute Rede begleitet war. So bildeten sich beim Denken an das R die charakteristischen Zungenbewegungen ab, bei dem Denken an P oder B die bekannten Lippenbewegungen, bei dem Denken an die Laute A, E, I, O, U die entsprechenden Kehlkopfbewegungen. Dies beweist, daß bloßes Denken an die Aussprache von denselben Reflexreaktionen begleitet ist wie die laute Rede, nur daß diese Reaktionen als sehr feine, ohne besondere experimentelle Einrichtungen nicht wahrnehmbare Muskelspannungen erscheinen. Andere, in ebenso feinen Muskelspannungen sich äußernde Reflexe konnte ich auch mit einem anderen, ebenfalls von mir konstruierten Apparate nachweisen, der jene Bewegungen der Gesichts-, der Kopf- oder anderer Muskeln des Körpers versinnlichte, die die Aufmerksamkeit, die Stimmungen, die Affekte zu begleiten pflegen, selbt wenn diese Bewegungen bloß vorgestellt wurden. Leider sind diese meine Apparate sowie das ganze Versuchsmaterial und alle meine Aufzeichnungen bei meiner plötzlichen Ausweisung von Siebenbürgen verloren gegangen.

Die als Begleitung der Gedanken auftretenden Reflexspannungen lassen sich leicht sichtbar machen durch eine Holzkugel von vier Zentimeter Durchmesser, die an eine meterlange Seidenschnur gehängt ist. Halten wir das Ende der Schnur ruhig mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, so wird die Kugel ohne jegliche Bewegung ruhig hängen. Sobald wir aber an verschiedene Bewegungen nacheinander denken,

wird die Kugel sofort die entsprechenden Bewegungen nach rechts und links, vorwärts und rückwärts, oder im Kreise herum ausführen. Die feinen muskelspannenden Reaktionen der Reflexe, durch die die Vorstellungen dieser Bewegungen in das Bewußtsein erhoben werden, erscheinen dabei in den schnurfassenden Fingern; und obzwar sie zu schwach sind, um gesehen oder gefühlt zu werden, haben sie doch eine genügende Intensität, um die Kugel in der gedachten Richtung in Bewegung zu setzen.

Demnach *entstehen Gemeingefühle in allen Lebensfunktionen* des menschlichen Organismus *neben den* sogenannten *Reflexereignissen.* Das Spiel der Muskeln, die Sekretion der Drüsen, die den Blutumlauf regulierende Arbeit des Herzens und der Gefäße, die Atmungsbewegungen der Lungen, der Verdauungsprozeß, das Leben der Zeugungsorgane usw. sind alle von einem entsprechenden Gemeingefühl begleitet. *Am meisten* aber *ist die Spannungstätigkeit der Muskeln*, zufolge der Massenhaftigkeit ihrer Gefühle, *an den Verstandesfunktionen beteiligt.* Die Entwicklung der Gemeingefühle beginnt schon vor der Geburt im Mutterleibe, und hält dann Schritt mit dem Wachstume des Kindes, des reifenden und gereiften Menschen, wo sie sich nach Maßgabe der Entwicklung der einzelnen Organe vervollkommnen. Die Gesamtheit ihres Komplexes zeigt sich in dem *allgemeinen Gemeingefühl* (coenexia, coinaesthesia). Die meisten Gemeingefühle erlangen im Bewußtsein keine Selbständigkeit, sondern sie bringen einen vielfach komplizierten, besonderen Gefühlskomplex zustande, wie z. B. die Gefühle des Hungers, des Durstes, der Ermüdung, des Gleichgewichtes usf. Beim Auftreten dieser Gefühle spüren wir nicht den Mangel der Körperzellen an gebundenen Kräften im Hungerzustande, noch die Abnahme der Säfte beim Durst, noch die Zunahme der durch die Arbeit entstandenen Zersetzungsprodukte bei Müdigkeit, oder die Unsicherheit der Muskelspannungen beim Schwindel. Dafür fühlen wir verschiedene, aus der Vereinigung der Gemeingefühle zahlreicher Zellen, Gewebe und Organe entstandene, ganz neue Gefühlskomplexe, die wir mit dem Namen Hunger, Durst, Ermüdung und Schwindel bezeichnen. Diese Gefühlskomplexe erscheinen mir wie die Farbenmischung beim Malen oder die Verschmelzung der Metalle in der Legierung. Mischen wir Gelb mit Blau, so erhalten wir eine ganz neue Farbe: Grün. Legieren wir Kupfer mit Zink, so entsteht Messing. Ebenso bekommen wir ganz neue Gefühlsqualitäten, wenn verschiedenartige Gemeingefühle miteinander verschmelzen.

Eben diese Verbindung der unselbständigen Gemeingefühle zu neuen Gefühlskomplexen verleiht denselben die wichtige Rolle, die sie in unseren Verstandesfunktionen zu spielen berufen sind. Im wesentlichen handelt es sich also um die Assoziierung der Gemeingefühle mit anderen Gefühlsmassen. Solche Assoziationen können jedoch nur entstehen, wo Gemein-

gefühle erweckende Reflexereignisse mit anderen Reflexereignissen zusammentreffen. Wenn nämlich zwei oder mehr Reflexereignisse gleichzeitig stattfinden, so werden sich dieselben gegenseitig bald anregen, bald hindern, bald aufheben. Ebenso verhält es sich mit den durch sie erregten Gefühlen. Die in derselben Richtung strebenden Hand- und Armbewegungen verstärken sich gegenseitig. Zu gleicher Zeit ausgeführte Beuge- und Streckbewegungen des Beines hingegen lassen das Glied in seiner Unbeweglichkeit erstarren. Im ersten Falle fühlen wir aus der Vereinigung der zweierlei Bewegungsgefühle eine unser Streben anregende Erleichterung. Im zweiten Falle werden die entgegengesetzten Bewegungsgefühle einander hemmen, aufheben, und deshalb fühlen wir höchstens Erstarrung.

Weil aber die durch Reflexereignisse erregten Gefühle im allgemeinen, und die durch Assoziation von Reflexverläufen geschaffenen Gefühlskomplexe im besonderen die Hauptfaktoren unserer Verstandesfunktionen sind, und weil ferner in den Gesamtgefühlen dieser Vorgänge Gemeingefühle nie fehlen: so ist es nicht zu bezweifeln, daß diese letzteren in den psychischen Funktionen eine wichtige Rolle spielen.

* * *

Wie gesagt, assoziieren sich sämtliche, aus den Lebensprozessen unseres Organismus hervorgehenden Gemeingefühle zu einem einzigen Gesamtgefühl, das wir mit dem Namen: allgemeines Gemeingefühl (coenexia) bezeichnen. Schon das allgemeine Gemeingefühl beeinflußt unser Seelenleben wesentlich. Gewiß haben wir von unserem eigenen Körper, von dessen Leben in wachem Zustande fortwährend Kenntnis. Obzwar wir von der Tätigkeit einzelner Muskeln und Organe keine minutiöse Kenntnis haben, kennen wir doch die Lage unserer Gliedmassen und des ganzen Körpers, wir fühlen die normalen und krankhaften Veränderungen unseres Ich. Übles Gemeingefühl oder Schmerz verständigt uns sofort, wenn in irgend einer unserer Lebenstätigkeiten etwas nicht richtig ist. Das allgemeine Gemeingefühl ist auch auf die Ausgestaltung des Charakters von Einfluß. Wie bekannt, ist der satte Mensch lustiger als der Hungrige, der Muskelstarke mutiger, entschlossener als der Muskelschwache. Diejenigen, die sich der Schönheit ihres Gesichtes, ihres Körpers bewußt sind, haben ein anderes Auftreten als die Häßlichen, die Gebrechlichen. Wer sich auf körperliche Geschicklichkeit verlassen kann, hat einen entschiedeneren Charakter als der Unbeholfene. So zeichnet das Gemeingefühl verschiedene Charakterzüge in die Seele des einzelnen und wird schon dadurch ein wesentlicher Mitarbeiter an der Verstandesarbeit.

Auf Grund der *Dreigliederung der Reflexereignisse* können wir die *Lebensarbeit in drei Formen* wahrnehmen. Die erste Form ist der Prozeß

der *Kräftesammlung*, der sich, angeregt durch den Reiz, auf Grund der Reizbarkeit in der Tatsache der *Reizaufnahme* zeigt. Die zweite Form ist die Arbeit der *Kräfteregulierung*, die, entlang der Irradiation der durch den Reiz bewirkten Erregung, die Begegnung und *Wechselwirkung der Gefühle* vermittelt. Die dritte Form ist die Arbeit des *Kräfteverbrauches*, der durch *Reaktionsbetätigungen* nach Lebenserfolgen strebt.

1.

Die *Reizaufnahme* (receptio) beruht auf der Reizbarkeit; sie verursacht einen Erregungszustand und löst unter gleichzeitiger Stoffzersetzung gebundene Kräfte aus. Sie steht zugleich im Dienste der Kräftesammlung, denn mittels Stofftransformation vermittelt sie den sofortigen Ersatz der verbrauchten Kräfte und Stoffe.

Die *Reizbarkeit* unseres Organismus, die ihn zur Aufnahme von Reizen befähigt, zeigt sich auf *vierfache Art*: a) als *Sensibilität*, b) als *Aufmerksamkeit* (prosexia), c) als *Merkfähigkeit* (memoria), d) als *Erinnerungsfähigkeit* (reminiscentia). Die Sensibilität ermöglicht die Erweckung der Erregung durch die gegenwärtig einwirkenden Reize. Die Aufmerksamkeit erhebt die durch die gegenwärtige Erregung hervorgerufenen Gefühle in das Bewußtsein. Die Merkfähigkeit ermöglicht die Wiedererweckung der durch vergangene Reize geschaffenen Erregungen. Die Erinnerung endlich erhebt die durch längst entschwundene Reize erweckten Regungen entstammenden Gefühle aufs neue ins Bewußtsein.

a) Die *Sensibilität* offenbart sich in zwei Richtungen: in der einen empfinden wir die *Qualität*, in der anderen die *Intensität* des Reizes.

Was die *Qualität* betrifft, kennen wir die durch äußere Reize ausgelösten *Empfindungen* (sensiones), wie die Gesichts-, Gehörs-, Geschmacks-, Geruchs-, Tast- und Wärmeempfindungen; ferner kennen wir die durch innere Reize hervorgerufenen *Gemeingefühle* (exiae), wie die Muskel-, Eingeweide-, Schmerz-, Geschlechtsempfindungen usw. Die Glieder beider Gruppen sind angeborene Empfindungsfähigkeiten, denn die Reizbarkeit der betreffenden Organe bringen wir mit auf die Welt. Es gibt aber außerdem noch erworbene Arten von Empfindungsqualitäten, die nur durch Lebenserfahrungen anzueignen sind. Diese gestalten sich aus jenen Assoziationen, die einerseits aus der Verbindung der Empfindungen und der Gemeingefühle, anderseits aus der Verbindung verschiedener Empfindungen und verschiedener Gemeingefühle entstehen. So kommen die *Wahrnehmungen* (eidoliae) und die *Stimmungsgefühle* (thymiae) zustande.

Betrachten wir z. B. einen Gegenstand, so sehen wir nicht nur die aus ihm kommenden Lichtstrahlen; wir nehmen auch des Körpers Gestalt, Entfernung, Größe, Richtung, Zweck, Stoff und andere Merkmale zur Kenntnis, desgleichen auch die Zeitdauer der Betrachtung. Alle

diese Qualitäten ergeben sich aus den Gemeingefühlen, die sich den Sinnesempfindungen zugesellen. Infolge verschiedener Reflexbewegungen nimmt nämlich unser Auge beim Sehen die Lage des besten Sehens ein. Diese Einstellung nennen wir Aufmerksamkeit. Sobald der einwirkende Reiz unsere Aufmerksamkeit auf sich zieht, treten eine Menge unwillkürlicher Reflexvorgänge ein, welche die in Tätigkeit gesetzten Organe in die Lage der wirksamsten Arbeit bringen. Beim Schauen z. B. öffnet oder schließt sich die Augenspalte mehr oder weniger, der Augapfel wendet sich nach der entsprechenden Richtung hin, die Pupille verengert oder erweitert sich, die Linse wird konvexer oder flacher, die zum Auge führenden Arterien füllen sich der Arbeit entsprechend mit Blut usw., kurz, in den Organen kommen zahlreiche Reflexresultate zustande, die dann zusammenwirkend das bestmögliche Sehen sichern, indem sie bei Bereitstellung der entsprechenden Energie das Bild des Reizobjektes auf den gelben Fleck der Netzhaut fixieren. Dabei zeigt uns die Weite der Pupille die Intensität des eindringenden Lichtes an, die Konvexität der Linse läßt uns die Distanz des Objektes fühlen, nach der Drehung des Augapfels beurteilen wir Richtung, Form und Ausdehnung des Körpers, die Arbeit der Arterien endlich läßt uns die Tätigkeit der Augen inne werden. Das gleichzeitige Eintreten zahlreicher Reflexergebnisse ergänzt also das Sehen mit solchen qualifizierenden Gefühlen, welche die *Objektivation* der Gesichtsempfindungen zur Folge haben. Und gerade aus diesen objektivierten Empfindungen entsteht das *Wahrnehmen*. Was wir vom Auge gesagt haben, gilt auch von den übrigen Sinnesorganen. Bei diesen allen bewirkt das Hinzukommen von Reflexwirkungen entstammenden Gemeingefühlen, meist Muskelgefühlen, den intellektuellen Prozeß der Objektivation.

Derselbe Vorgang wiederholt sich, wenn bei nach innen gerichteter Aufmerksamkeit die Gemeingefühle einander zur Assoziierung auf diese Weise begegnen. Auch die Gefühle dieser vereinigen sich zu vielfach verwobenen Komplexen, woraus dann die eigenartigen Gefühlsmassen der *Stimmungsgefühle* hervorgehen. Unsere ganze Gefühlswelt, die Gefühle des Wahren, Schönen, Guten, Edlen, Sittlichen, die religiösen und Rechtsgefühle, alle sozialen Gefühle gehen aus solchen Gemeingefühls-Verschmelzungen hervor. Vielfache Versuche haben dies bewiesen, desgleichen die Tatsache, daß das Gefühl desto stärker wird, ja desto mehr zum Affekt anwächst, je wichtigere und je zahlreichere Organfunktionen daran beteiligt sind. Diese Organfunktionen können sich bis zum Krampfe oder bis zur Lähmung steigern, wie sich dies beim Lachen, Weinen, beim Erschrecken und Erstaunen beobachten läßt. Besonders beteiligen sich bei der Erweckung der Stimmungsgefühle und der Affekte: die Atmung, die Herztätigkeit, die Vasomotion, die Drüsensekretion, noch mehr aber zahlreiche Muskelspannungen und Muskellähmungen. Sogar bei den

bloß gedachten Emotionen lassen sich diese Reflexwirkungen nachweisen, ebenso wie sie mit feinen Instrumenten beim Denken anderer Vorstellungen nachweisbar waren. Alle diese organischen Reflexwirkungen sind mit Gemeingefühlen verbunden. Durch dieselben werden die Sinneseindrücke mit dem Verhalten, dem Zustande unseres Organismus in Beziehung gebracht. Durch sie fühlen wir die Art der Beziehungen der Reize zu unserer Individualität. Wir fühlen, ob der Reiz angenehm ist oder unangenehm, ob er gefällt oder mißfällt, ob er nützlich oder schädlich ist usw. Durch die Stimmungsgefühle werden die Einwirkungen der Reize auf uns *subjektiviert*.

So läßt sich also erweisen, was schon viele Forscher bestätigt haben, daß die Wahrnehmungen und die Stimmungsgefühle eine objektivierende und eine subjektivierende, also qualifizierende Wirkung haben, und daß diese Wirkung einzig und allein den Gemeingefühlen zuzuschreiben ist, weshalb die Gemeingefühle in unseren Verstandesfunktionen eine außerordentliche Bedeutung erlangen. In einem Falle verleihen sie den Reizen einen Wert, im anderen Falle bestimmen sie die Qualität der Einwirkung auf uns.

Daß die Gemeingefühle die Qualität der Wahrnehmung beeinflussen, das beweisen auch meine Beobachtungen an Geisteskranken. So z. B. erweitert sich im epileptischen Anfalle die Pupille. Nun zeigt sich diese Erweiterung auch in den an Stelle der Anfälle auftretenden pathologischen Zuständen, namentlich in den epileptischen Dämmerzuständen. Die Kranken sehen dann die Gegenstände verkleinert (mikropsia), da die erweiterte Pupille dieselben als entfernter und kleiner qualifiziert. Als solche Qualifikation muß auch der Fall bezeichnet werden, wo einer meiner Patienten, da er die Arbeit der Augen nicht fühlte, überzeugt war, mit dem Magen zu sehen, weil er eben von dort her Arbeitsgefühle hatte. Eine Patientin glaubte sich in gesegneten Umständen, weil sie die Bewegungen des aufgeblähten Darmes als Kindesbewegungen deutete. Eine ältere Dame glaubte, es liefen ihr Ratten unter der Haut, wenn sie ihre Glieder bewegte; sie qualifizierte die Muskelgefühle falsch. Wieder ein anderer Patient sah in manchen seiner Gedanken göttliche Offenbarung, da ihn beim Auftauchen dieser Gedanken plötzlich das Gefühl heiliger Andacht überkam.

Es ist bekannt, daß wir denselben Reiz einmal als stark, ein andermal als schwach empfinden. Der Musiker, der ein gut eingeübtes Stück spielt, nimmt von dem gewohnten Geräusch der um ihn herum lärmenden Familie kaum Kenntnis; dasselbe Geräusch stört ihn jedoch sehr beim Einüben eines neuen Stückes. Die Hand, die unerwartet unsere Schulter sanft berührt, ist uns ein viel stärkerer Reiz, als die vorausgesehene wuchtigere Berührung von Freundeshand. In ernste Arbeit vertieft, fühlen wir nicht die Länge der Zeit, die uns bei anderen Anlässen un-

geduldig macht. In der Hitze des Kampfes spürt der Soldat die Verwundung nicht, nur nachdem sich die Aufregung gelegt hat. Aus all diesem geht hervor, daß die Intensität der Reize, das Empfinden dieser Intensität zumeist von dem Zustande der Gemeingefühle abhängig ist. Diesbezüglich habe ich zahlreiche Messungen vorgenommen, und bin zu demselben Resultat gelangt, wie viele andere Forscher.

Die Messung aller *Reizintensitäten* läßt sich auf Raum-, Gewicht- und Zeitmessung zurückführen. Als Maß dient uns der Grad der Muskelbewegungen, bzw. der Grad der Muskelspannungen. Raum, Gewicht, Zeit lassen sich durch Bewegungen unserer Augen, des Kopfes, der Glieder oder anderer Körperteile messen. Ausgehen können wir aus beliebiger Körperhaltung, denn nur die Differenz der Muskelspannungen vom Ausgangspunkt gerechnet ist maßgebend. Die zur Kontraktion der Muskeln nötige Arbeit steht in geradem Verhältnis zu dem die Muskelspannung begleitenden Muskelgefühle. Nicht das Gefühl der ganzen Muskelkontraktion kommt in Betracht, sondern nur die Spannungsdifferenz. Die Bewegung unserer Augen durchstreift den ganzen abzumessenden Raum, jedoch können wir von jeder beliebigen Augen- und Kopfstellung ausgehen. Wollen wir die Richtung eines Lautes im Raume bestimmen, so können wir bei jedweder Stellung des Kopfes, des Ohres das Messen beginnen. Desgleichen können wir, wenn wir Gewichte auf der flachen Hand bestimmen wollen, das Messen in jeder Haltung der Gliedmaßen beginnen. In all diesen Fällen urteilen wir aus der Muskelspannungsdifferenz, die zwischen Anfang und Ende der Messung sich zeigt. Dasselbe können wir bei Zeitmessungen beobachten, wo der Rhythmus der Atembewegungen und des Pulsschlages das Messen ermöglicht. Nicht nur die Zahl der Atembewegungen und der Pulsschläge, sondern auch ihr Rhythmusunterschied läßt uns die Länge der Zeit empfinden. Die Messung können wir bei jeder Ein- oder Ausatmung beginnen, wir können sogar die einzelnen Atemzüge, wenn nötig, kürzer oder länger bemessen, oder die Ein- und Ausatmungszeit ausgleichen. Wie sehr die Intensität der Maßgefühle von dem Zustand unserer Muskeln abhängt, zeigt der Umstand, daß wir bei Messungen mit den Augen die links von uns befindlichen Gegenstände meist überschätzen, weil durch das Lesen und Schreiben unsere Augenbewegungen von links nach rechts besser eingeübt sind als in entgegengesetzter Richtung. Beim Sehen mit einem Auge überschätzt das linke Auge immer den rechtsseitigen Raum, das rechte Auge den linksseitigen. Desgleichen überschätzen wir die vertikalen Entfernungen den horizontalen gegenüber und die Entfernungen nach oben gegenüber denen nach unten, da unsere Augen im Aufwärtsschauen weniger geübt sind und deshalb dabei eine größere Arbeit leisten als beim horizontalen oder beim Abwärtsschauen. Eine eingeübte Bewegung verlangt nämlich weniger Kraftanstrengung und wird deshalb geringer

geschätzt als eine schwerer ausführbare, uneingeübte Bewegung. Eben deshalb schätzt die rechte Hand ein gehobenes Gewicht geringer als die linke.

Interessant ist in dieser Hinsicht der Prozeß der *Zeitmessung*. Bekanntlich sind die Reflextätigkeiten unseres Organismus so geartet, daß sich beim Einwirken von angenehmen, nützlichen, vorteilhaften Reizen die Körperöffnungen, Blutgefäße, Körperhöhlen erweitern, die nähernden und Beugemuskeln die Oberhand gewinnen, hingegen auf unangenehme, schädliche, nachteilige Reize die verengernden, entfernenden und Streckmuskeln überhandnehmen. Deshalb geschieht es unwillkürlich, daß wir die angenehme Zeit mit dem Einatmen, die unangenehme mit dem Ausatmen zu messen beginnen. Nun ist aber die normale Einatmungsperiode länger als die der Ausatmung; die erstere verhält sich zur zweiten wie 8: 4. Und da die Maßeinheit beim Zeitmessen von der Anfangsperiode genommen wird, so messen wir die unangenehme Zeit mit der Einheit des Ausatmens, die also halb so lang ist wie die Periode des Einatmens. So wird es verständlich, warum die mit kleineren Einheiten gemessene Langweile lang, die mit größeren Einheiten gemessene Kurzweile kurz erscheint. Ist doch die kleinere Maßeinheit in derselben Zeitlänge mehrmal enthalten als die größere Maßeinheit. Im Schlafe verhält sich die Periode des Einatmens zu der des Ausatmens wie 10: 2. Deshalb entschwinden die angenehmen Traumbilder gar so schnell, während uns das quälende Alpdrücken unendlich lang vorkommt.

Die Beeinflussung unserer Wahrnehmungen durch die Gemeingefühle der Muskeln wird am deutlichsten durch den Umstand erwiesen, daß wir die Wirkung der Wärme auf unseren Körper als zwei Qualitäten: bald als warm, bald als kalt auffassen, während doch beide nur zwei verschiedene Abstufungen einer einzigen Reizqualität sind. Der Grund dieses Doppelgefühls ist darin zu suchen, daß im Interesse unserer Lebenszwecke der Organismus oberhalb einer gewissen Temperatur mit der Spannung der erweiternden, unterhalb dieser Temperatur mit der Spannung der verengernden Muskeln reagiert. Es tritt bald Gefäßerweiterung, bald -verengung auf, und die Gemeingefühle dieser zweierlei Muskelgefühle verleihen den verschiedenen Abstufungen derselben Reizqualität zweierlei Qualitäten.

Beweiskraft für diese Tatsachen haben auch die an Geisteskranken gemachten Beobachtungen. Einer meiner Patienten glaubte, er könne die um ihn herumfliegenden Fliegen und andere in Bewegung befindliche Gegenstände, ja auch Sonne und Mond, nach Belieben zum Stehen bringen, wenn er nur seine Augenbewegungen hemmt. Da er keine Bewegungsgefühle von den Augen her hatte, sah er auch keine Bewegung. Ein anderer Kranker sah die Vorübergehenden nur schweben, da er von deren Bewegungen durch die begleitenden Augen keine Bewegungs-

gefühle hatte. Ein junger Patient hatte den Eindruck, als flöge ich auf meinem Schnurrbart auf ihn zu. Meine Gangbewegungen sah er nicht, jedoch die schwebenden Bewegungen seiner eigenen Augen ließen ihn flügelschlagähnliche Bewegungen meines Schnurrbartes wahrnehmen. Ich hatte einen Kranken, der tausend Jahre gelebt zu haben glaubte; ein anderer wähnte, er wäre erst heute geboren.

b) Nach dem Gesagten ist die Rolle der Gemeingefühle bei der Gestaltung der Wahrnehmungen und der Stimmungsgefühle unzweifelhaft; jedoch ihre Assoziation, die mit Hilfe angeborener oder durch Übung erworbener Reflexverbindungen geschieht, bleibt unbewußt. Bewußt wird sie uns nur, wenn wir ihr besondere Aufmerksamkeit zuwenden. Die *Aufmerksamkeit* (prosexia) allein kann die Gefühle und deren Komplexe ins Bewußtsein erheben. Die Aufmerksamkeit ist demnach die Vermittlerin des Bewußtwerdens. Ohne Aufmerksamkeit bleiben alle Gefühle oder Gefühlskomplexe unbewußt, obgleich sie unter der Schwelle des Bewußtseins in dem Seelenleben zur Geltung kommen können.

Wie schon oben gesagt, *ist die Aufmerksamkeit die reizerwartende Einstellung der Sinnesorgane mit Hilfe unwillkürlicher Reflexwirkungen.*

Die Einstellungsbewegungen der Sinnesorgane werden gefördert durch die ebenfalls reizerwartenden Spannungszustände des Gesichtes, Kopfes, Halses, der Schultern, Gliedmaßen und anderer Körperteile. Bekanntlich ermüdet langes, anstrengendes Aufmerken die daran beteiligten Organe. So ermüden bei langem, aufmerksamem Lesen die Augen, bei langem, aufmerksamem Zuhören die Ohren. Den während einer Prüfung in ängstlicher Beklemmung dasitzenden Schülern können auch die Gliedmaßen ermüden, so daß sie zittern und schmerzen, als hätten sie schwere und lang dauernde körperliche Arbeit verrichtet.

Menge und Intensität der zum Aufmerken erforderlichen Spannungen stehen zur Energie der Aufmerksamkeit in geradem Verhältnis. Besonders die Muskelspannungen kommen in Betracht. Je stärkere und je mehr Muskelspannungen mit dem Aufmerken verbunden sind, desto deutlicher ist das so vermittelte Bewußtsein. Die hohe Bedeutung der Muskelspannungen und dadurch der Gemeingefühle beim Aufmerken wird ferner auch durch die Begrenztheit der Intensitat der Empfindungen erwiesen. Allzuschwache Reize haben nämlich keine Empfindung zur Folge, und über eine gewisse Grenze hinaus läßt sich die Intensität der Empfindungen nicht steigern; deshalb erwecken Reize sehr geringer Intensität kein scharfes, deutliches, klares Bewußtsein.

Ich habe Versuche angestellt mit schwachen, blassen Lichtpunkten, mit sehr schwachen Tönen, mit andauernden homogenen Reizen, sowie mit langsam ansteigenden Reizintensitäten. Es hat sich gezeigt, daß in Fällen, wo beim Aufmerken die einstellenden Reflexe zu schwach oder ungenügend sind, die entstehenden Empfindungen ebenfalls schwankend,

blaß und wellenförmig intermittierend sind. Ganz schwache Reize rufen überhaupt noch keine Empfindung hervor. Mit der Steigerung der Intensität des Reizes hingegen läßt sich die bewußte Deutlichkeit der Empfindung nur bis zu einer gewissen Grenze steigern. Über diese hinaus, mag die Intensität des Reizes auch noch so wachsen, ist ein höherer Grad der Deutlichkeit des Bewußtseins nicht möglich. Von andauernden, gleichartigen Reizen hervorgerufene Empfindungen können, da sie von einer Muskelspannungsdifferenz nicht begleitet sind, aus dem Bewußtsein ganz verschwinden. So fühlen wir z. B. den auf unseren Körper einwirkenden Luftdruck nur, wenn er eine besondere Größe erreicht — in einem tiefen Schacht — oder sehr gering wird — auf hohen Bergen. Das allzulangsame Anwachsen der Reize erweckt ebenfalls keine Empfindung, weil die stufenweise Änderung in der Muskelspannung so gering ist, daß sie selbständig nicht zum Bewußtsein gelangt. Daraus folgt, daß *die Empfindungen eine Schwelle haben, unterhalb welcher sie nicht zustande kommen können, und eine Grenze, über welche hinaus ihre Intensität sich nicht steigern läßt.* Beide Grenzen sind einerseits durch die *Reizbarkeit* (*Schwelle*) der Organe, besonders der Muskeln, anderseits durch deren *Leistungsfähigkeit* (*Grenze*) bestimmt. Beide können durch aufmerksames Üben beeinflußt werden. Die Vorgänge des Aufmerkens werden also durch die Gemeingefühle geregelt.

c) Die Lebensaufgaben unseres Organismus erfordern jedoch, behufs heilsamer Anpassung der Auswahl noch, daß uns unsere Gemeingefühle nicht nur Qualität und Intensität der von den eben gegenwärtigen Reizen ausgelösten Empfindungen zum Bewußtsein bringen, sondern auch, daß sie die durch längst entschwundene Reize erweckten Empfindungen erneuern, d. h. uns wieder bewußt machen. Dieses Aufsteigen von längst versunkenen Empfindungen in das Bewußtsein nennen wir *Gedächtnis* (memoria). Die Fähigkeit, entschwundene Empfindungen zu erneuern, wird *Merkfähigkeit* (memoria), jene, welche die Empfindungen wieder ins Bewußtsein erhebt, wird *Erinnerung* (reminiscentia) genannt.

So oft Kräfte, die an die Substanz gebunden sind, frei werden, namentlich wenn nach Reizungen Substanzveränderung und Kräfteveränderung eintritt, gestattet es das Leben der Zellen, daß auf die eingetretene chemische Zersetzung und den Kräfteverbrauch sofort chemische Neubildung erfolge und wieder Kräfte gebunden werden. Ein wichtiges Merkmal des lebenden Protoplasma ist eben, die verbrauchten Stoffe und die freigewordenen Kräfte wieder zu ersetzen, bzw. zu vermehren (polymerisatio, polyplasia). Dank dieser Ersatz- und Vermehrungsfähigkeit sind die lebenden Zellen und so der lebende Organismus imstande, einesteils das eigene Leben zu erhalten, andernteils durch Zeugung neuer Zellen die Art zu erhalten. Auf der Fähigkeit, sich selbst und seine Art zu erhalten, beruht die Tatsache der Erinnerung. Der Ersatz hat

nämlich zur Folge, daß die verbrauchten Stoffe und Kräfte in ihrer ursprünglichen Qualität ersetzt und erneuert werden. Jedesmal aber, wenn bei gleichem Stoff und gleichem Kräftezustande neue Reize auf die Zelle, bzw. auf den Zellenstaat einwirken, wiederholen sich immer die gleichen Veränderungen. Auf gleiche Veränderungen folgen gleiche Empfindungen, wodurch das Haften der älteren Empfindungen, bzw. die Wiederentstehung der älteren Molekularstruktur gesichert wird. Die Wiederbelebung solcher früheren Empfindungen nennen wir *Vorstellungen*, und jeden Zustand, der die Wiederholung eines früheren Lebensprozesses ermöglicht, *Vererbung*. Die Vorstellungen sind ebensolche Faktoren der Kräftesammlung (receptio) wie die Empfindungen. An der Verstandesarbeit nehmen sie ebenso Teil wie die Empfindungen. Durch die Vererbung hingegen kommen nicht nur unserer Eltern Eigenschaften und Fähigkeiten erneut in uns zur Welt, wir können dieselben auch auf spätere Generationen weiter übertragen. So werden im Seelenleben auch die Eigenheiten des ererbten Organismus maßgebend sein.

Es ist durch Versuche nachgewiesen, daß das Merken durch Reflexvorgänge der Aufmerksamkeit vermittelt wird. *Je stärker die Muskelspannungen der Aufmerksamkeit, desto deutlicher das Bewußtsein der ausgelösten Empfindungen. Je deutlicher das Bewußtsein der vorhergegangenen Empfindungen, desto treuer spiegelt sich die spätere Vorstellung.* Wieder verbürgt nur das Auftreten von Gemeingefühlen ein treues Gedächtnis.

d) Die Vorgänge der *Erinnerung* werden ebenfalls durch Gemeingefühle in Gang gebracht. Unser Organismus ist mit einem besonderen Apparate, dem vasomotorischen und biotonischen Apparate ausgestattet. Dieser Apparat versetzt reflektorisch die zur Tätigkeit berufenen Zellen, Gewebe, Organe in den Zustand der zur Arbeit erforderlichen hyperaemia functionalis. Durch die Hyperämie bei erweiterten Gefäßen, durch den Sauerstoffreichtum des Blutes, durch die Armut desselben an Kohlensäure und an Zersetzungsprodukten sowie durch erhöhte Gewebsspannung wird die Reizbarkeit gesteigert, die Affinitätsspannung erhöht, die Verbindung der Moleküle gelockert; und dadurch wird die Bereitschaft des Erregtwerdens erhöht. *Die vasomotorischen und biotonischen Reflexe bringen die zur Arbeit berufenen Teile des Gehirns und des Nervensystems in den Zustand der besten Leistungsfähigkeit.* Es geschieht also dasselbe mit dem Gehirn, was die Reflexe der Aufmerksamkeit mit den Sinnesorganen tun. Deshalb *kann die Reflextätigkeit des vasomotorischen Biotonus als innere Aufmerksamkeit bezeichnet werden.* Durch ihn werden immer jene Empfindungen erneuert und ins Bewußtsein gehoben, auf welche diese innere Aufmerksamkeit gerichtet ist. Je öfter durch diese innere Aufmerksamkeit eine Vorstellung — ohne Ermüdung natürlich — in das Gedächtnis gerufen wird, desto größer wird dort die Reizbarkeit, desto leichter wird die Vorstellung wachgerufen, weil nach jeder durch-

littenen Erregung in den die betreffende Empfindung vermittelnden Zellen und in den Reflexverbindungen zwischen den Zellen gesteigerte Reizbarkeit zurückbleibt. *Diese gesteigerte Reizbarkeit und die damit verbundene erhöhte Arbeitsfähigkeit nennen wir Übung* (exercitium). Die Stärke des Gedächtnisses ist daher bei jedem Menschen abhängig von dem Grade der Übung seiner inneren Aufmerksamkeit. Jeder Mensch erreicht je nach Lebensweise und Beschäftigung eine andere Übung. Es gibt Personen, bei denen die Merkfähigkeit besser, andere, bei denen sie minder gut ist. Bei manchen ist die Erinnerungsfähigkeit besser, bei anderen weniger gut; ja, man trifft mangelhaftes Merken mit guter Erinnerung und umgekehrt; zu gutem Merken kann sich mangelhafte Erinnerung gesellen. Das letztere ist der Fall bei Zerstreuten, z. B. bei Gelehrten, bei denen sich die innere Aufmerksamkeit sehr leicht an andere auftauchende Vorgänge des Bewußtseins festbindet, weshalb dann das Erinnern schwerer gelingt.

Längerer Mangel an Übung, ungenügender Nährstoff zum Kraftersatz, Einwirkungen der Nachbarzellen, sowie der fortwährende Stoffwechsel der lebenden Zellen, der auch im Ruhezustand vor sich geht, all dieses bewirkt in den sensiblen Zellen derartige molekulare Veränderungen, welche Substanz und Kraftladung der betreffenden Zellen modifizieren. Die Kraftladungen der sensiblen Zellen können sich dann so ändern, daß die in ihnen auflebenden Empfindungen nicht mehr Spiegelbilder der früheren Empfindungen sind. Und damit tritt das *Vergessen* (amnesia) ein.

So oft die inneren Reize, welche die Reflexe des vasomotorischen Biotonus auslösen, zu häufig, zu lang oder zu stark sind, wie dies z. B. bei heftigen Affekten vorkommt, wo der Ersatz an Kräften und Stoffen unvollkommen wird, sinkt die Reizbarkeit, und weitere Übung wird unmöglich. Diesen Zustand nennen wir *Ermüdung* (kopia). Durch Müdigkeit kann sowohl das Merken als auch das Erinnern abgestumpft werden. Zur Ermüdung führt angestrengte physische Arbeit, eintönige, anhaltende geistige Tätigkeit und Mangel an Ruhe. All diese Faktoren zeigen wieder den Einfluß der Gemeingefühle auf die geistige Arbeit.

Wir sehen also aus dem Vorhergesagten, daß die Tatsachen, bzw. Funktionen der Reizaufnahme (receptio), der Sensibilität, des Merkens, der Aufmerksamkeit und der Erinnerung ohne Gemeingefühle unmöglich, ja zum großen Teil von diesen abhängig sind.

2.

Im abhängigen Verhältnisse zu den Gemeingefühlen stehen auch die *Assoziationen* der von Erregungen erweckten und zum Bewußtsein gebrachten *Empfindungen*, bzw. Vorstellungen in den Vorgängen der regulierenden *Empfindungs-Selektion.* Wie schon gesagt, sind die lebenden Zellen und die lebenden Zellenstaaten, die Organismen jeden Augenblick

zahllosen äußeren und inneren Reizen ausgesetzt. Wenn die massenhaften und fortwährend wirkenden Reize das Bewußtsein massenhaft mit Empfindungen anfüllten, so würde das die Lebenszwecke des Lebewesens gefährden. Es wäre nicht imstande, beständig soviel Reflextätigkeit zu entwickeln, wie die Anpassung an die massenhaften Reize erfordern würde, was am Ende zu einer mit Anästhesie gepaarten Erschöpfung führen würde. Dieser Gefahr kann nur durch eine Auswahl zwischen den Empfindungen ausgewichen werden. Diese *Auswahl geschieht im Wege der Regulierung der verfügbaren Kräfte durch die Gesetzmäßigkeit der Assoziation der Empfindungen.*

Die *Empfindungsassoziation* erscheint in *vier Formen*: a) *Vermischung* der Empfindungen (complexio, complicatio), b) *Verschmelzung* (synthesis), c) *Reihenbildung* der Empfindungen (sympexis), d) *Angleichung* derselben (assimilatio). Die Vermischung bewirkt die Vorgänge des *Bewußtseins* (gnosia). Die Verschmelzung vermittelt die *Orientierung* (orientatio). Die Anreihung bestimmt die *Denktätigkeit* (cogitatio). Die Assimilation bringt ganz neue Empfindungskomplexe zustande und sammelt damit Stoff zum sogenannten *Verstand* (intelligentia). Die Assoziation der Empfindungen wird durch das Zusammentreffen der Reflexvorgänge vermittelt. Bei diesem Zusammentreffen wirken zeitliche und dynamische Faktoren mit, und zwar einmal passiv, einmal aktiv, indem sie aus der Menge der Empfindungen einige *auslösen* helfen (differenciatio), andere wieder mit dieser Menge *verschmelzen* lassen (integratio). Auch in diesen Vorgängen ist die Rolle der Gemeingefühle unleugbar.

Die zwei *zeitlichen Faktoren* der Empfindungsassoziation sind die *Koexistenz* (simultaneitas) und die *Sukzessivität* (consortio).

a) Jedesmal, wenn mehrere Reflexvorgänge zeitlich zusammentreffen, ist die Möglichkeit gegeben, daß die durch sie ausgelösten Empfindungen ebenfalls zeitlich zusammenfallen. Und da dieses Zusammenfallen ein zufälliges ist, kann die Assoziation eine passive genannt werden. Bei einem derartigen passiven Zusammentreffen können die Reaktionen der zusammentreffenden Reflexereignisse und die begleitenden Gemeingefühle einander verstärken (Agonismus) oder hemmen (Antagonismus). Denn die Lebensbedürfnisse unseres Organismus fordern als Reflexwirkung einmal Beugung, ein andermal Streckung, jetzt Pronation, dann wieder Supination, jetzt Erweiterung, dann Verengung, jetzt Öffnung, dann wieder Schließung. Eine Bewegung kann die andere in ihrer Tätigkeit fördern oder auch hemmen. Darin zeigen sich die gegenseitig fördernden oder hemmenden Beeinflussungen der Reflexe, und diese Einflüsse fördern oder hemmen wieder durch die mit ihnen stets verbundenen Gemeingefühle die Empfindungen auf ihrem Wege ins Bewußtsein. Dadurch wird die Vermischung der gleichzeitigen

Empfindungen einmal ermöglicht, dann wieder unmöglich gemacht. Da bei dieser Vermischung jede Empfindung einzeln ins Licht des Bewußtseins gelangt, so kommt auch jede einzelne Empfindung mit allen ihren Merkmalen zur Geltung. Diese Differenziation der Empfindungen erfolgt dann in der Nebeneinanderstellung (Koordination). Je größer die Zahl der sich gleichzeitig so mischenden Empfindungen, desto deutlicher ist das Bewußtsein, denn desto mehr in den sensiblen Zellen entstehende Empfindungsqualitäten nehmen gegenseitig Kenntnis von der Gegenwart einer bei diesem Zusammentreffen in den übrigen Zellen entstehenden, gleichzeitigen Empfindungsqualität. Bei Betrachtung eines Gemäldes z. B. vereinigen sich unzählige Licht-, Farben-, Form-, Raum-, Verhältnis- und andere Empfindungen zu dem Bewußtsein eines Bildes. Jede eintretende Empfindung kommt mit den übrigen in ein Verhältnis, wodurch alle sich zu einem einzigen Empfindungskomplex assoziieren. Solche *Vermischungen von Empfindungen sind die Grundlage unseres Bewußtseins* (gnosia), denn durch das Nebeneinanderreihen von immer mehr Empfindungen werden sich diese gegenseitig ergänzen, durch mehr Merkmale einander verdeutlichen, und durch häufigere Auswahl die Gesamtempfindung vervollkommnen. Das Verbindungsglied aber zwischen den einzelnen Empfindungen bilden jene Gemeingefühle, die durch die Aufmerksamkeit die Einstellung auf die beste Art der Reizaufnahme von einem Punkte der sich vermischenden Empfindungen zum anderen leiten. Da *nur das ins Bewußtsein gelangt, was durch die Aufmerksamkeit eingestellt wird*, so sind auch wirklich die Gemeingefühle der Einstellung die assoziierenden Faktoren der Vermischung. Dieser die Erregungen der sensiblen Zellen wahrnehmende, gegenseitig sich ergänzende Nachrichtendienst wird durch die anatomisch nachweisbaren Massen von sensiblen Zellen und assoziativen Nervenfasern ermöglicht. Diese Massen stehen im Verhältnis zu dem Entwicklungsgrade der lebenden Organismen. Je höher entwickelt das Gehirnsystem eines Lebewesens ist, desto deutlicher ist dessen Bewußtsein. So müssen wir also anerkennen, daß die das Bewußtsein vermittelnden Empfindungskomplexe von der fördernden und hemmenden Tätigkeit der Gemeingefühle, sowie von den aus denselben hervorgehenden Gefühlen abhängig sind. In dem Gehirn und in dem Nervensystem des Menschen beläuft sich die Zahl der sensiblen Zellen und der zwischen ihnen bestehenden Nervenfasernverbindungen auf Milliarden. Daher ist es verständlich, daß von allen Lebewesen der Mensch auf der höchsten Stufe des Bewußtseins steht.

Die regulierenden Assoziationsprozesse der Bewußtseinsvorgänge sind nur im wachen Zustande möglich. Jede Tätigkeit des lebenden Organismus erfordert nämlich eine Abwechslung von Arbeit und Ruhe. Diese Ruhe benötigen in erster Reihe die geistigen Funktionen. Diese Ruhe bringt der *Schlaf*. Im Schlafzustande verschließt sich die Hirn-

rinde, als der Schauplatz der bewußten Vorgänge, zufolge seiner besonderen Konstruktion vor dem peripheren Nervensystem, welch letzteres die Erregungen von dem einen zum andern führt. Deshalb können weder Reize oder Empfindungen ins Bewußtsein gelangen, noch Reaktionen vom Bewußtsein ausgehen. Es werden demzufolge die im Gehirne auftretenden vasomotorischen biotonischen Reflexe ebenso in Wegfall kommen, wie die begleitenden und die Bewußtseinsvorgänge regulierenden Gemeingefühle. Es erscheinen zwar beim Einschlafen und beim Erwachen in Form von Traumbildern zuweilen einigermaßen bewußte Vorgänge, jedoch nur dann, wenn vor oder nach dem gänzlichen Verschlusse der Hirnrinde der Verschluß unvollständig ist. So beweist auch der Schlafzustand die Teilnahme der Gemeingefühle und der Gefühle an den bewußten Assoziationen.

c) Der zweite von den die Empfindungsassoziationen vermittelnden Faktoren ist die *Sukzessivität.* In der Menge der Reflexe finden sich Vorgänge, die sich zeitlich nicht ganz decken; der eine Vorgang endet, wenn der andere beginnt. Ihr zeitliches Zusammenfallen ist daher nur partiell: die aus den Reaktionen des eben endenden Vorganges stammenden Gemeingefühle treten in Verbindung mit den Gemeingefühlen, die dem eben eintretenden Reflexe entstammen. Daraus entstehen teilweise Förderungen und teilweise Hemmungen, wo das Ende des einen Reflexes den Anfang des anderen beeinflußt. Auf diese Art können sich Reflexe zu geschlossenen Ketten verbinden, wenn sich das Ende vieler Reflexe mit dem Beginne der nachfolgenden verknüpft. Diese kettenartige Assoziation nennen wir eine neue *Empfindungsreihe* (sympexis). Die Verknüpfung der Kettenglieder bewirkt die teilweise Zeitidentität, welche die auf einander folgenden Empfindungen in eine Gemeinschaft vereinigt. Die Verknüpfung wird wieder durch die Gemeingefühle und durch die aus diesen hervorgehenden Gefühle, zumeist Muskelgefühle, bewirkt, die das Einzelausscheiden, die Sonderung (differenciatio) der verknüpften Empfindungen und Vorstellungen sichern. Die Differenzierung ist eine aktive, weil sie nicht zufällig geschieht, sondern mit Hilfe der inneren Aufmerksamkeit. Diese Hirntätigkeit ist das *Denken* (cogitatio). Im Denkprozesse gelangt jede der Empfindungen, die sich zeitlich berührend verketten, in Beziehung mit der vorhergehenden und mit der nachfolgenden, wie das beim Lesen oder Reden zu beobachten ist, wo jeder Buchstabe oder jede Silbe mit dem benachbarten Buchstaben oder der benachbarten Silbe in Verbindung gelangt. Daß auch hier die Gemeingefühle die Bindeglieder sind, das beweist außer zahlreichen Versuchen auch der Umstand, daß wir in umgekehrter Reihenfolge weder lesen, noch reden oder singen können, denn die Muskelgefühle, die das Ende der einzelnen Reflexe begleiten, sind immer nur mit dem folgenden, nie mit dem vorhergegangenen Reflexe verknüpft.

Aus all dem geht hervor, daß die regulierende Auswahl der Empfindungen in erster Reihe in dem zeitlichen Wettstreit derselben stattfindet. Bewußt werden nur die gleichzeitigen, sich miteinander vermischenden Empfindungen und Vorstellungen, durch Vermittlung der Gemeingefühle, der Gefühle, besonders der Muskelgefühle. Die Denkprozesse kommen durch Aneinanderreihen der sukzessiven Empfindungen und Vorstellungen zustande, ebenfalls mit Hilfe der Gemeingefühle. Das Bewußtwerden ist ein rein passiver, das Denken jedoch, infolge der inneren Aufmerksamkeit, ein aktiver Vorgang. Beide bewirken die Auswahl einzelner Empfindungen aus der Masse, indem sie die ausgewählten bald neben-, bald nacheinander reihen.

b) Wie in Hinsicht der Zeit, so besteht auch in Hinsicht der Intensität ein Wettstreit unter den Empfindungen, welch letzterer ebenfalls Assoziationsvorgänge zur Folge hat. Bekanntlich *sind die Reflexwirkungen gewöhnlich desto stärker, je stärker der Reiz und die* auf den Reiz folgende *Reaktion ist. Stärkere Reflexereignisse sind mit intensiveren Empfindungen verbunden.* Im Bewußtsein gelangen natürlich jene Empfindungen und Empfindungskomplexe zur Herrschaft, die an Intensität die gleichzeitigen schwächeren übertreffen. Diese Assoziierung ist von den Reizen abhängig, vom Organismus unabhängig und deshalb eine passive. Die unterdrückten Empfindungen verlieren ihre Selbständigkeit und werden den sich aufdrängenden stärkeren angeschmolzen. Diese anschmelzenden Empfindungen und Vorstellungen verleihen den ins Bewußtsein aufsteigenden neues Kolorit, andere spezifische Merkmale, wertvolle Eigenheiten, wodurch die durch Verschmelzung entstandenen Komplexe eine besondere Bewertung und Orientierung erhalten, d. h. sich vollkommen ändern. Das sehen wir bei den Wahrnehmungen und bei den Stimmungsgefühlen, die aus den Empfindungen und den Gemeingefühlen eben dadurch entstehen, daß sich besonders wertvolle, orientierende Empfindungen an sie anschmelzen. Die gänzliche Verschmelzung ist dadurch gekennzeichnet, daß sich diese angeschmolzenen Empfindungen aus dem Komplexe nicht mehr ausscheiden lassen. Es handelt sich also um *Verschmelzen* von gleichzeitig auftretenden *Empfindungen* (synthesis). Bei diesem Prozesse vereinigen sich die Empfindungen geringerer Intensität untrennbar mit den stärkeren (integratio) und gelangen als verschmolzene, neue Gesamtempfindung in das Bewußtsein. Bei der Verschmelzung nehmen die Muskelspannungen der stärkeren Reflexe die schwächeren Muskelspannungen in sich auf und vereinigen sie in den Empfindungskomplex eines einzigen Reflexvorganges. Diese Vereinigung in einen einzigen Reflex geschieht durch die Aufmerksamkeit. *Die durch die Gemeingefühle geleitete Tätigkeit der Aufmerksamkeit nennen wir Orientierung, da wir uns durch dieselbe über den Wert der Reize und Erregungen orientieren.* Eine derartige, aus Empfindungsverschmelzungen

herrührende Orientierung haben wir z. B. vor uns, wenn wir irgend einen Gegenstand, sagen wir eine Schreibfeder, aufmerksam betrachten. Wir werden dabei nicht nur die objektiven Merkmale der Feder wahrnehmen: Farbe, Gestalt, Ausdehnung, Lage im Raume usw., sondern wir wissen unwillkürlich, daß der Federstiel aus Holz, die Feder aus Stahl ist, daß sie zum Schreiben dient, wie sie jetzt heißt, ob sie uns gehört oder nicht, ob wir sie gekauft oder geschenkt bekommen haben, ob sie alt oder neu ist usw. Kurz, wir nehmen allerhand Merkmale an der Feder wahr, welche durch passiv anschmelzende Empfindungen und Vorstellungen gegeben sind, welche sich aber von dem Gegenstand nicht mehr abstrahieren lassen, weil dieser sonst aufhören würde, eben dieser Gegenstand zu sein.

d) Die Intensitätsverschmelzung der Empfindungen kann noch auf eine andere Weise erfolgen, die in der Sukzession besteht. Hier verschmelzen nacheinander auftretende Empfindungen, die sich irgend einem starken Empfindungskomplex anschließen. Auf diese Art kann der Komplex mit der Zeit durch immer neuere Empfindungsqualitäten ergänzt werden, bis endlich ein ganz neuer Bewußtseinsinhalt entsteht. Die neu anschmelzenden Empfindungen gelangen mit dem ursprünglichen Empfindungskomplex nur in ältere oder neuere Zeitgemeinschaft, da sie mit demselben nicht in der Zeitidentität verschmelzen. Die Verschmelzung ist eine aktive, da doch der ursprüngliche Empfindungskomplex durch stark gespannte Aufmerksamkeit geflissentlich in das Bewußtsein gebracht wird, wo ihm durch aufmerksamen Willen ins Bewußtsein erhobene Empfindungen und Vorstellungen angeschmolzen werden. Diesen Vorgang nennen wir *Assimilation der Empfindungen*. So entstehen durch Anschluß von immer mehr Empfindungen und Vorstellungen nach und nach Verstandeseinheiten, welche nur im Gedanken bestehen, nicht aber in Wirklichkeit. Hierher gehören Begriffe, Ideen, Theorien; alle diese entstehen durch Vereinigung (Integration) der Empfindungen im Wettkampfe der Kräfte, und nachdem sie sich endgültig ausgestaltet haben, bleiben sie als Eigentum des *Verstandes* (Intelligenz) zurück. Je mehr und je vollständiger assimilierte Begriffe, Ideen und Theorien dem Individuum zur Verfügung stehen, desto höher steht dieses Individuum in der Welt der Lebenden, in der menschlichen Gesellschaft, in den Gemeinschaften der Arten, Nationen und Völker. Der Begriff „Tier" z. B. entsteht so, daß wir mancherlei Menschen, Vögel, Fische, Amphibien, Insekten usw. als einzelne Individuen betrachten. Jedes derselben hat seinen Namen und sonstige Merkmale. Durch Assimilation verschmelzen diese zahlreichen Namen und Merkmale in einen gemeinsamen Komplex, in welchem die gemeinsamen Grundeigenschaften der Tiere enthalten sind. Aus dem sukzessiven Verschmelzen zahlloser objektiver Empfindungskomplexe miteinander gestaltet sich demnach der Begriff des Tieres.

Aus obigem ergibt sich, daß in den Assoziationsprozessen der Empfindungen und Vorstellungen den Gemeingefühlen eine bedeutende Rolle zufällt. Während jedoch die zu den passiven Vorgängen des Bewußtseins und der Orientierung nötigen Fähigkeiten in einem angeborenen Entwicklungszustande des Organismus gegeben sind, müssen die zu den aktiven Tätigkeiten des Denkens und des Verstandes benötigten Fähigkeiten erst durch Lebenserfahrung erworben werden. Darin leistet ihnen, wie wir später sehen werden, die Übung wirksame Hilfe.

Beobachtungen an Geisteskranken bekräftigen das Gesagte. Wir sehen, wie das Bewußtsein sich verdunkelt, nebelhaft wird, ins Halbbewußte übergeht und ins Unbewußte verschwindet, wenn die Gemeingefühle aus irgend einem Grunde aus der geistigen Tätigkeit ausfallen, oder wenn zu starke Empfindungen die zu schwachen Muskelspannungen des Aufmerkens verdecken. Das ist der Fall z. B. in den Dämmer- und Bewußtlosigkeitszuständen der Hysterischen und Epileptischen, weil hier die durch die Muskelkrämpfe der Körperteile und der Arterien hervorgerufenen starken Empfindungen die feinen Muskelgefühle der Einstellung ins Bewußtsein unterdrücken. In der Ohnmacht verschwinden die Gemeingefühle ebenfalls. Desgleichen in dem auf der Höhe des Affektes auftretenden Bewußtseinsverlust, wo das Bewußtsein ebenfalls durch starke Organgefühle unterdrückt wird. Außerdem ist die bewertende Orientierung mangelhaft, wenn die Einstellung der Sinnesorgane nicht gelingt, weil die Gemeingefühle der Aufmerksamkeit mangelhaft sind. Dasselbe läßt sich beobachten in der Erschwerung des Denkens zufolge ängstlicher Gefühle bei melancholischem Kummer, und ebenso bei mangelhafter Verstandestätigkeit überall dort, wo katatonische, paralytische oder krampfhafte Kräfteverschiebungen der Muskeln auftreten.

3.

Nicht nur die Kräftesammlung, die die Reizaufnahme unterstützenden Empfindungen erweckt, nicht nur die assoziierende, Anpassung suchende Kräfteregulierung, sondern auch der Lebenserfolge sichernde, Lebensarbeit verrichtende *Kräfteverbrauch* (consumptio) erfordert das Mitwirken der Gemeingefühle, und das um so mehr, weil dadurch die Bedürfnisse und die Ziele des Lebens erreicht werden wollen.

Unter Kräfteverbrauch verstehen wir jene Lebensprozesse, die als Folge von Reizen bei Erweckung von Empfindungen, als Reaktion im Lebewesen ausgelöst werden.

Der Kräfteverbrauch, der als ein durch die *Reaktion* erweckter Lebenserfolg erscheint, kann in *vier Gestalten* auftreten, und zwar: a) als *Arbeitsfähigkeit* der Zellen oder der Organismen (capacitas), b) als deren *Übungsfähigkeit* (exercitatio), c) als *Selbst- und Arterhaltungsfähigkeit* (suiconservatio) und d) als *Selbstentfaltungsfähigkeit* (se-evolutio).

a) Zu zweckmäßigen Lebensäußerungen des Kräfteverbrauches bedarf es arbeitsfähiger Zellen, arbeitsfähiger Organe. Diese garantieren die *Arbeitsfähigkeit* des Lebewesens; wo es kein Subjekt gibt, das Arbeit verrichtet, dort können die Lebenskräfte, und unter diesen die geistigen Kräfte, nicht verbraucht werden. Der Stumme oder Lahme ist vergebens im Besitze seiner geistigen Kräfte, er kann sich ihrer zum Reden bzw. zur Bewegung der Gliedmaßen nicht bedienen, denn in den betreffenden arbeitenden Organen steckt ein Fehler. Die arbeitenden Organe und deren Arbeitsfähigkeit werden als Erbteil zur Welt gebracht. Die zur Welt gebrachten arbeitenden Organe lassen sich in zwei Gruppen teilen. In die erste gehören jene Organe, mit welchen wir auf die Reize der Außenwelt reagieren; die Organe der zweiten Gruppe geben Antwort auf die Reize, die aus den eigenen Lebensfunktionen des Lebewesens hervorgehen. Die ersteren sind in den Reflexen der *einfachen reflexiven Bewegungen* (typia) vertreten, z. B. in den Tätigkeiten der Muskeln, der Sekretion und Exkretion. Die letzteren sind durch die Reflexe der *instinktiven Bewegungen* (physia, exia) gekennzeichnet; dahin gehören das Blut, die Blutgefäße, die Drüsen der inneren Sekretion. Aus diesen ererbten Arbeitsfähigkeiten, aus ihrer Assoziation im Laufe des Lebens gestalten sich mehrfach zusammengesetzte, erworbene Arbeitsformen. Aus der Assoziation der reflexiven Bewegungen entsteht eine *koordinierte Bewegung* (taxia); aus den verschmelzenden Instinktbewegungen entsteht die *psychische Bewegung* (bulia), die sogenannte Willkürbewegung. Die reflexive Bewegung ist ein Mittel zum Anziehen oder zum Abhalten des Reizes. Die Instinktbewegung ist ein Mittel, den Reiz aufzusuchen oder ihm auszuweichen. Die koordinierte Bewegung bewirkt die Objektivation des Reizes; die Willkürbewegung ist ein Faktor der Subjektivierung des Reizes. Alle diese können als passive Arbeitsfähigkeiten bezeichnet werden, insofern, als der Grad ihrer Arbeitsfähigkeit einzig und allein von dem Grade der Kraftladung der Arbeitszellen, bzw. von dem Entwicklungsgrade der arbeitenden Organe abhängt. Je entwickelter diese sind, desto mannigfaltigere und stärkere Gemeingefühle begleiten ihre Tätigkeit, die immer eine ganz entschieden passive Reaktion ist. Alle insgesamt vermitteln zugleich auch den Kräfteverbrauch, da sie durch Freimachen der bereitstehenden gebundenen Kräfte der Zellen oder Organismen die Lebensziele fördern.

b) So wie es für das Lebewesen eine Notwendigkeit war, entschwundene Empfindungen im Interesse der Gegenwart und der Zukunft aufzufrischen, so erscheint es auch notwendig, die Lebensergebnisse der in der Vergangenheit verrichteten Arbeiten für die Zwecke der Gegenwart und der Zukunft zu verwerten. Es ist also nötig, sich *die Reaktionen zu merken*. Dieses Merken nennen wir *Einübung* (exercitatio).

Die Einübung geschieht durch häufiges Wiederholen der Tätigkeit,

wobei sich, den Wiederholungen entsprechend, die Reizbarkeit der arbeitleistenden Zellen und Organe steigert und die Weiterleitung der Erregung den Zellen, Zellketten und Organverbänden entlang erleichtert wird, so daß sich die Arbeitswege für die betreffenden Vorgänge sozusagen ausschleifen. Eine solche Ausschleifung ist in allen Arten der Arbeitsfähigkeit möglich. Aus der Einübung von reflexiven Bewegungen entstehen *Nachahmungsbewegungen* (imitationes); die Einübung der Instinktbewegung führt zur *Gewohnheit* (usus); aus den koordinierten Bewegungen werden *aktive Automatismen* (praxiae automaticae); und aus den Willenshandlungen werden *Gefühlsautomatismen* (thymiae automaticae).

Die Nachahmungsfähigkeit ist ein Hauptfaktor der Übung. Die *nachgeahmten Bewegungen* sind jedesmal ein Ergebnis von Gemeingefühlen bzw. von Muskelgefühlen; besonders die Reaktionen gesehener oder gefühlter reflexiver Bewegungen erregen Muskelempfindungen, welche die Wiederholung dieser Bewegung auslösen. Häufige Wiederholung erregt eigenartige Reflexwirkungen, wie z. B. Tics, Grimassen, einzelne Laute, Körperzuckungen, Haltungen usw. Diese Bewegungen haben bei der geistigen Arbeit keine besondere Rolle, sie können aber als lückenausfüllende Erscheinungen in den Denkprozessen auftreten. Hierher gehören die Lautverdoppelung, das Zwinkern, das Zucken mit dem Munde, Schlingbewegungen, tiefes Atemholen u. dgl. Sobald aber solche fragmentarische Nachahmungsbewegungen durch Übung miteinander assoziiert werden, können sie sich zu aktiven automatischen Bewegungen verdichten, obzwar die Einübung selbst passiver Natur ist. Die zur Nachahmung verlockenden Reize erregen in der Tat die Aufmerksamkeit; die Gemeingefühle der Aufmerksamkeit vermitteln die Einübung und führen nach genügender Übung zu vollkommenen Tätigkeiten. So entstehen aus den Lautnachahmungen die Sprachbewegungen, aus der Nachahmung von Körperbewegungen die Gebärden, aus den Streck- und Beugebewegungen der unteren Gliedmaßen die eingeübten Bewegungen des Stehens, Gehens, Springens, Laufens usw.

Dasselbe gilt von den *gewohnten Bewegungen*, welche aus den durch Gemeingefühle erregten Instinktbewegungen entspringen. Auch diese Instinktbewegungen können Gegenstand der Aufmerksamkeit und so der automatischen Einübung werden, immer aber haben sie ihren Ursprung in instinktiven Empfindungen oder Stimmungsgefühlen. Hüsteln, Husten, Aufstoßen, Weinen, Lachen usw. erweitern sich zu solchen Gewohnheitsbewegungen, und zwar durch kompliziertes Zusammenüben von instinktiven Bewegungen. Man kann sie auch Gefühlsautomatismen nennen, die in vielfachen Stimmungsgefühlen vertreten sind, und die wir mit dem Namen „individuelles Temperament“ bezeichnen.

Der Grad der Übungsfähigkeit ist abhängig von der Häufigkeit des Reizes und daher passiver Natur. Je öfter eine Arbeit verrichtet wird,

desto mehr treten die Gemeingefühle der Arbeit in den Vordergrund und desto mehr in den Hintergrund die mit den Reflexreihen auftauchenden sonstigen Gefühle, desto sicherer werden diese letzteren von den ersteren unterdrückt oder eingeschmolzen. Im wesentlichen sind es dann schon ganz eingeübte Bewegungen (praxia), die ihren letzten Grund in der reizbaren Bereitschaft der Kräfteladungen haben. Durch Übung wird also Kraft gespart, durch Übung werden zahlreiche Kraftfaktoren aus dem Reflexvorgange ausgeschaltet, weil dieselben zufolge der durch Einübung geschaffenen Reizbarkeit zur Erlangung der Arbeitsfähigkeit nicht mehr nötig sind.

In interessanter Art zeigt sich die durch das Gemeingefühl und die Gefühle geleitete Ausgestaltung der Übungsfertigkeit in dem sonderbaren Verhalten der Geisteskranken. Nachahmungs- und Gewohnheitsbewegungen finden wir häufig bei solchen Geisteskranken, deren charakteristische Symptome gerade Stumpfheit der Gefühlswelt, Gefühlsgleichgültigkeit und Mangel an Gefühlsautomatismen sind. Die Mangelhaftigkeit dieser letzteren läßt die Gemeingefühle in den Vordergrund treten, wie wir dies in Fällen der Dementia praecox sehen können. Das Individuum sinkt sozusagen auf die Entwicklungsstufe der Kindheit herab, wo die Handlungs- und Gefühlsautomatismen noch nicht gehörig ausgestaltet waren. Auch bei dem Kinde behalten die Nachahmungs- und Gewohnheitsbewegungen oft in Gestalt von schlechten Gewohnheiten die Oberhand. Dasselbe läßt sich bei jugendlichen Geisteskranken in den sogenannten katatonischen Erscheinungen beobachten. Bei diesen sind: Echolalie, Echopraxie, Stereotypie, Perseveration, Sprechen in Reimen, Negativismus, Impulsivismus, wächserne Biegsamkeit usw. alltägliche Erscheinungen. All diese Erscheinungen beruhen auf dem Übergewicht der Muskelempfindungen, verbunden mit einer besonderen Fertigkeit und Eingeübtheit derselben.

c) Der reaktive Kräfteverbrauch zeigt auch aktive Modalitäten. So wie die Sinnesorgane durch die Aufmerksamkeit zu größerer Fertigkeit und zu gesicherten Arbeitsleistungen eingestellt werden können, ebenso ist auch eine ähnliche Einstellung der arbeitenden Organe mit Hilfe der Aufmerksamkeit möglich. Zu diesem Zwecke wird durch Reflexbegegnungen die vielfache Arbeit der Muskeln, Gefäße, Drüsen und inneren Organe zu Koordinationen zusammengefaßt, ja es können auch die in denselben steckenden antagonistischen Kräfte zur Geltung kommen. Infolge dieser Arbeitsgemeinschaft geraten die zur Arbeit berufenen Organe in den Zustand der besten Reizbarkeit, Spannung, Blutzufuhr, in die entsprechendste Lage, in den zweckmäßigsten Widerstand, in den Zustand des sichersten Kraft- und Stoffersatzes. Die arbeitenden Organe werden dadurch den Lebenszielen des Organismus entsprechend eingestellt, so daß dieser sich erhalten, die verbrauchten Kräfte und Stoffe

sofort ersetzen kann. In dieser Einstellung besteht die aktive *Selbsterhaltungsfähigkeit* (suiconservatio) des Lebewesens. Kraft dieser Fähigkeit kann der Organismus zur *Erhaltung* nicht nur des eigenen Lebens, sondern auch *der Art* durch aktive Automatismen a) *angreifen* oder sich *verteidigen* (attractio, reiectio), b) *bewerten* oder *entwerten* (aestimatio, depreciatio), durch Gefühlsautomatismen kann er in Bezug auf seine Individualität die Reize c) *dulden* oder *nicht dulden* (tolerantia, intolerantia), d) *verstärken* oder *abschwächen* (affirmatio, infirmatio).

Die Fähigkeit der Selbsterhaltung ist also abhängig von der aktiven Tätigkeit der Aufmerksamkeitseinstellung, und ihrem Wesen nach nichts anderes als das Bestreben, die verbrauchten Kräfte und Stoffe zu ersetzen. Die Rolle der Gemeingefühle bei dieser Arbeit liegt auf der Hand, die Durchführung des Bestrebens ist eine wirkliche Handlung (actio). Gefördert wird diese Handlung durch die eiweißartige Substanz des Zellprotoplasmas, welche fähig ist, ihren eigenen Stoff und die ihm innewohnenden gebundenen Kräfte zu vermehren. Indem diese Vermehrung immer die verbrauchten Kräfte und Stoffe ersetzt, bewirkt sie eigentlich, daß die Handlung gemerkt wird.

Die angreifende Abwehr geht aus dem Typus der reflexiven Bewegung hervor. *Die passiv durchgeführten reflexartigen Anziehungs- und Abwehrbewegungen erwecken entsprechende Arbeitsgefühle. Aus den gemerkten Vorstellungen dieser Gefühle gehen die zur aktiven Selbst- und Arterhaltung berufenen Angriffs- und Abwehrbewegungen aus*, wie z. B. die Tätigkeiten der Selbstwehr, der Ernährung, Paarung usw. Dasselbe gilt von den selbst- und arterhaltenden Tätigkeiten des Duldens und Nichtduldens, die sich aus den Erinnerungsbildern passiver, instinktiver, suchender und ausweichender Bewegungen zu aktiven Bewegungen erheben. Hierher gehört das Dulden angenehmer, nützlicher, zweckmäßiger, guter, bzw. das Nichtdulden unangenehmer, schädlicher, unzweckmäßiger, schlechter Reizeindrücke.

Ebenso nehmen die passiven koordinierten Bewegungen aktive Form an. Die Erinnerungsbilder der Muskelempfindungen koordinierter Bewegungen verleihen den Handlungen Kolorit, wodurch diese für die Zwecke des Lebens einen Wert erhalten oder aber wertlos erscheinen.

Dasselbe wiederholt sich, wenn passive Gemütsbewegungen: Emotionen, Affekte, Stimmungsgefühle gemerkt werden und sich zur Aktivität erheben, wobei sie die Handlungen durch individuelle Empfindungen verstärken oder abschwächen.

Durch Gemeingefühl gefärbte Abnormitäten des Selbst- und Arterhaltungstriebes lassen sich auch bei Geisteskranken beobachten. Manchen Idioten, besonders jenen torpider Natur mangeln mehr oder weniger diese Triebe. Ursache dieses Mangels ist der Mangel an entsprechenden Gemeingefühlen. Sie haben keinen Hunger, keinen Durst,

kein Schmerzgefühl, keine Geschlechtsempfindungen, kein Gefühl der Entleerung usw., weshalb diese Gefühle auch nicht ersetzt werden können; somit stehen auch ihre Erinnerungsbilder nicht zur Verfügung; der Mangel an solchen Erinnerungsbildern macht aber die aufmerksame Ausgestaltung der selbst- und arterhaltenden Tätigkeiten unmöglich. Bleiben sie ungepflegt, so gehen sie zugrunde. Es treffen sich aber bei Geisteskranken auch krankhafte Überfärbungen der Gemeingefühle verschiedenster Art, abhängig von der Natur der Erinnerungsbilder dieser Gefühle. So hatte ich einen Patienten, der im Gehirn die heilige Dreifaltigkeit umhergehen fühlte. Ein anderer fühlte, wie ihm Beelzebub den inwendig leeren Brustkorb ausrieb. Wieder ein anderer behauptete, das Taschenmesser des Pflegers werde ihm im Magen auf- und zugemacht. Eine Patientin fühlte mit dem Stuhlgang auch die Lunge abgehen. Eine andere, der von ihrem Tischnachbar Gänsebraten angeboten wurde, glaubte, er biete ihr seine Geschlechtsorgane an; darob entrüstet, hub sie vor der ganzen Tischgesellschaft großes Gezeter an. Eine dritte fühlte, des Morgens erwachend, als ob man sie, während sie schlief, geschlechtlich mißbraucht hätte; auch diese gab ihrer Entrüstung lauten Ausdruck. Solche Beobachtungen machte ich die Menge. Alle beobachteten Kranken traten angreifend oder abwehrend auf, trugen ihre Empfindungen mit Geduld oder Ungeduld, bewerteten sie in krankhafter Weise oder sahen dieselben in ihrer Erregtheit sogar bestätigt.

d) Sobald die Aufmerksamkeit, die die Arbeitsfähigkeit sichert, auf die Einübungsprozesse dermaßen Einfluß gewinnt, daß sich die eingeübten Automatismen den Zwecken der Lebens- und der Arterhaltung anpassen können, so begnügt sich das Lebewesen nicht mehr mit der eigenen und seiner Art Erhaltung, sondern sucht sich in seinen Lebensäußerungen durch Anpassung auch zu vervollkommnen. Aus diesem Streben nach Vervollkommnung geht die *Fähigkeit zur Selbstentfaltung* (se-evolutio) hervor. In der Tat wird jedes Lebewesen im Erreichen seiner Lebensziele desto vollkommener, je angepaßter es durch die eingeübten Automatismen auf die einwirkenden Reize reagieren kann. Diese Anpassung geschieht aktiv mit Hilfe der Aufmerksamkeit mit Benutzung der Erinnerungsbilder der Automatismen. So wird die Nachahmungsfertigkeit zur *Ausdrucksbewegung* (argutiatio); die Gewohnheit zur *auffordernden Bewegung*; der aktive Automatismus wird zur *Absicht* auf ein bestimmtes Objekt (dolus), und so vervollkommnet sich der Gefühlsautomatismus zu dem von der Persönlichkeit ausgehenden *Willensentschlusse* (consilium).

Alle selbstentfaltenden Fähigkeiten sind aktiver Natur. Die Einübung wird durch die Aufmerksamkeit geleitet. Die eingeübte Fertigkeit stellt sich nach Weisung der Aufmerksamkeit, anpassend zur augenblicklich vollkommensten Leistung ein. Da diese Tätigkeiten durch die

Aufmerksamkeit auch zum Bewußtsein erhoben werden, so läßt sich feststellen, daß *das Arbeitsergebnis ein aus bewußtem seelischen Reize* (idea) *kommendes Ereignis ist.*

Die *Ausdrucksbewegungen* sind berufen, durch ihren Automatismus die Angriffs- und Abwehrbewegungen zu vertreten. Solche Bewegungen sind die Ausdruckslaute, die Sprache, die Mimik, die Gebärden und andere auf Gemütszustände deutende Zeichen. Alle diese sind zweifellos Produkte von Gemeingefühlen und entstehen aus den Erinnerungsbildern der Nachahmungsbewegungen zum Zwecke des Angriffes oder der Abwehr. Nachahmend lernt das Kind sprechen und den eigenen Empfindungen Ausdruck verleihen.

Dasselbe läßt sich auch von den *auffordernden Bewegungen* behaupten, die den antreibenden Empfindungen der Gewohnheiten, also Gemeingefühlen entspringen, mit Benutzung der Bewegungen des Duldens und Nichtduldens. Hierher gehören die auf körperliche Zustände bezüglichen Ausdrucksbewegungen der Begierden, der Wünsche, der Hoffnung, des Ekels, des Ablehnens usw. Diese Bewegungen des Duldens und Nichtduldens erlernen wir ebenso von Kindheit an, wie die Zeichen des Angriffs und der Abwehr. Nachgeben und Ungeduld, Unterwerfung und Widerstand, Hungern und Entbehrung, Wollust und Schmerz, Kraft und Schwäche, Gesundheit und Krankheit sind lauter Zustände des körperlichen Befindens, die sich durch bestimmte Ausdrucksbewegungen äußern.

Die Fähigkeit der Selbstentfaltung vervollkommnet sich noch in der *objektivierenden Absicht.* Wenn die gut eingeübten vielerlei Fertigkeiten der aktiven Automatismen gelernt haben, sich nach Weisung der Aufmerksamkeit den Werten der Gegenstände anzupassen, erscheint im Bewußtsein die Absicht, diese Anpassung durchzuführen. Die Fertigkeiten stellen sich auf die Ziele dieser Durchführung ein. Und gerade diese Einstellung zur Arbeit kann Absicht genannt werden. Nachdem aber diese Einstellung wieder nur durch die Muskelempfindungen der Aufmerksamkeit bewirkt wird, können wir behaupten, daß das Erscheinen einer auf das Objekt gerichteten aktiven Absicht auf den Gemeingefühlen beruht. Gemeingefühle erregen, Gemeingefühle leiten die Absicht, Gemeingefühle reifen sie zur Tat. Mit Hilfe der eingeübten aktiven automatischen Fertigkeiten paßt sich die Absicht dem Werte der Dinge und Personen an. Demnach können wir die Absicht auch als ein auf die Durchführung der Handlung gerichtetes Bewußtsein bezeichnen.

Die höchste Vollkommenheit der Selbstentfaltungsfähigkeit erscheint in dem *Willensentschlusse.* Wenn die Aufmerksamkeit die Gefühlsautomatismen in Anspruch nimmt, sich auf diese richtet, und durch sie die zu verrichtenden Handlungen mittels subjektiver Gefühle verstärkt oder abschwächt; dann stellt sie die Anpassungen an dieselben

idealisierend ein. So erhebt sich die aktive Absicht ins Bewußtsein, und zwar im Anschluß an jene individuellen verstärkenden oder abschwächenden Gefühle, die, sich anpassend, den positiven oder negativen Entschluß bestimmen. Auch hier ist die innere Aufmerksamkeit der einstellende Faktor. Mittels der Gemeingefühle bringt die Aufmerksamkeit die der Individualität entsprießende, zu Ideen assoziierte, durch Vorstellungen begründete, von Gefühlen gefärbte Handlung zum Bewußtsein. Das Streben zur Handlung hat also dabei seinen Sitz im Bewußtsein, noch vor der Durchführung der Handlung. Und gerade dies vorherige Wissen stempelt die eintretende Tätigkeit zu einem Willensentschluß. Der Unterschied zwischen Absicht und Entschluß ist der: Während das Bewußtsein der Absicht der geplanten Handlung vorangeht, schiebt das Bewußtsein des Entschlusses zuvor die Gefühlsbegründung der betreffenden Handlung in den Vordergrund. Entscheidende Faktoren bei der Absicht sind die aktiven Automatismen, bei dem Entschlusse die Gefühlsautomatismen.

Natürlich wird die höchste Entwicklungsstufe des Kräfteverbrauches — das Streben zur Selbstentfaltung — in den Fällen von Geisteskrankheit am ehesten krankhafte Veränderungen zu erleiden haben. Wo die Gemeingefühle aus welcher Ursache immer abgestumpft oder mangelhaft sind, dort bleiben auch die Ausdrucksbewegungen immer mangelhaft. Idioten, besonders Kretins, können infolge der Mangelhaftigkeit ihrer Gemeingefühle in dieser Beziehung so unentwickelt sein, daß sie auch die Sprache nicht erlernen, ihren körperlichen und Gemütszuständen durch Mimik und Gebärde nicht Ausdruck verleihen können. Bei sehr großem Schmerz z. B. verraten sie höchstens durch einzelne tierische Laute oder durch von groben körperlichen Reaktionen begleitete Affekte, was sie empfinden. Demgegenüber sind andere Geisteskranke besonderer Selbstentfaltung fähig. Bei den Manischen z. B. äußern sich alle Begierden, Wünsche, Hoffnungen, alles Vertrauen sofort in auffordernden Ausdrucksbewegungen, sie können sogar bald zu einer Absicht, zu einem Entschluß erstarken. Die Hemmungen der Melancholiker stammen aus den Veränderungen ihrer Gemeingefühle. Sie haben keine Absichten, sie kommen zu keinem Entschluß, weil die Einseitigkeit ihrer Gemeingefühle dies höchstens in der Richtung der traurigen Verstimmung zuläßt. Ich hatte einen Patienten, der seinem Mitkranken eine Ohrfeige gab und behauptete, nicht er habe es getan, sondern ein anderer, ohne seinen Willen, indem er sich seines Armes ohne Erlaubnis bediente. Die Absicht, der Entschluß fehlte hier, obzwar die Ohrfeige erschallt war, denn dem Patienten waren die aktiven und Gefühlsautomatismen vorher nicht zum Bewußtsein gekommen, er bekam nur durch die Bewegungsempfindungen der schon durchgeführten Handlung Kenntnis von ihr. Ich hatte auch einen Patienten, der — nach eigener Aussage — keine

eigenen Gedanken hatte. Alle Gedanken ließen ihn Andere denken. Er fühlte nämlich weder die Denkvorgänge, noch die Antriebe dazu oder die Absicht, die Gedanken in Handlungen umzusetzen; er wurde durch die fremdartigen, sich ihm aufdrängenden Gedanken überrascht. Wieder ein anderer Patient beklagte sich, man wolle mit Gewalt ein Weib aus ihm machen, man erfülle ihn mit weiblichen Empfindungen, mit weiblichen Begierden, mit Antrieben, die auf weibliche Handlungen hinzielen. Es verdunkelten sich bei ihm die auf seine Männlichkeit bezüglichen Gemeingefühle, und an ihre Stelle traten in krankhafter Weise andere, unbekannte, seiner Meinung nach dem weiblichen Organismus zukommende Gemeingefühle.

* * *

Im vorhergehenden habe ich hingewiesen auf die Teilnahme der Gemeingefühle an unserem Seelenleben, an unseren Verstandestätigkeiten. Ich habe nachgewiesen, daß bei dem Sammeln der geistigen Kräfte, bei ihrer Regulierung und ihrem Verbrauch das Mitwirken der Gemeingefühle überall wahrnehmbar ist. Ohne Gemeingefühle gibt es keine Leistungsfähigkeit im Leben. Ohne Gemeingefühle können wir keine Übungsfertigkeit erlangen. Auf Gemeingefühlen beruht die Tätigkeit der Selbst- und der Arterhaltung. Gemeingefühle leiten Körper und Seele in der Selbstentfaltung. Gemeingefühle begleiten unsere Bewegungen, sichern unser Bewußtsein. Mit ihrer Hilfe orientieren wir uns, treffen wir Auswahl, d. h. sie erregen unsere Aufmerksamkeit, sie ermöglichen das Merken, das Aneinanderreihen der Gedanken, sie befähigen die Vernunft, Begriffe, Ideen, Grundsätze zu formen. Können wir uns wundern über solch eine ausgedehnte und vielseitige Aufgabe der Gemeingefühle und der aus ihnen hervorgehenden höheren Gefühle? Sobald wir in den Empfindungen die Elemente des geistigen Lebens erblicken; wenn wir anerkennen, daß jede lebende Zelle mit ihrer Arbeit im Zellenstaat auch Empfindungen erregt; wenn wir in Betracht ziehen, daß neben den Millionen der sensorischen Zellen unzählbare Milliarden von Zellen leben, aus denen Gemeingefühle hervorgehen: dann werden wir es selbstverständlich finden, daß die in Überzahl befindlichen Gemeingefühle in den Vorgängen unseres geistigen Lebens überall, immer und in Allem das Übergewicht haben. Mens sana in corpore sano.

Über Gleichgewichtsstörungen

Von

Prof. Dr. Paul Schilder, Wien

Erweitert nach einem Referat, gehalten in der gemeinsamen Sitzung der Abteilungen für Augenheilkunde, Ohrenheilkunde, Physiologie und Neurologie bei der Tagung deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf, 21. September 1926

Inhaltsverzeichnis

I. Allgemeines — Definition

Jedes Tun und jede Handlung ist als ein Ganzes aufzufassen, welches auf eine bestimmte Situation zielt. Wir haben die Handlung nicht lediglich zu betrachten je nach den Muskeln, deren Innervation ihr dient, sondern nach ihren Zwecken. Muskeln können für den einen Zweck verwertbar sein, während sie für den anderen Zweck unverwertbar sind. Bei der Apraxie des Mundes kann die Sprechfähigkeit erhalten sein, während andere Mundbewegungen nicht gelingen. Umgekehrt sind bei der motorischen Aphasie, der Apraxie des Sprechens, gröbere apraktische Störungen im Mund-, Lippen- und Zungenbereich häufig nicht nachweisbar. Bei der Apraxie des Lidschlusses besteht die Unfähigkeit, willkürlich die Augen zu schließen, während der reflektorische Lidschluß erhalten, ja übertrieben erscheint. Gewisse Stirnhirnkranke zeigen schwere Störungen beim Gange, sie können die Füße nicht vom Boden heben, sie haben, wie das Gerstmann und ich zum Teil im Anschluß an Hartmann bezeichnet haben, eine motorische Apraxie des Ganges. Man wende nicht ein, daß diese Beobachtungsweise lediglich auf Störungen anwendbar sei, welche bei Großhirnrindenläsion in Erscheinung treten.

Seit KLEIST wissen wir, daß in der motorischen Apraxie das striopallidäre System mitbeteiligt ist und ich selbst habe eine Apraxie des Lidschlusses bei Chorea minor beobachten können, einer Erkrankung, bei welcher wir Läsionen im subkortikalen motorischen Systeme annehmen. Und haben wir nicht auch in der bekannten Tatsache des WERNICKE-MANNschen Verteilungstypus bei der Pyramidenbahnläsion einen Hinweis darauf gegeben, daß die einzelnen Innervationen nicht in gleichmäßiger Verteilung den Muskeln zufließen, sondern nach Funktionen geordnet sind? Erinnern wir uns ferner daran, daß auch bei Kleinhirnläsion keineswegs die Muskelgebiete sämtlich in gleicher Weise betroffen sind, sondern in durchaus verschiedener Verteilung. Ich habe bisher von Bewegungen gesprochen, von Innervationen, Impulsen im engeren Sinn, aber auch die Haltungen, Stellungen müssen in der gleichen Weise beobachtet werden. Auch eine Haltung und Stellung ist Antwort auf eine bestimmte biologische Situation. Erst jetzt können wir die Definition versuchen, was denn Gleichgewicht sei. Der Körper braucht in Ruhe und Bewegung relativ stabile Haltungen und Stellungen, über welchen sich dann die zweckmäßige Handlung aufbauen kann. Ist der Körper in solchen relativ stabilen Haltungen und Stellungen in Ruhe oder Bewegung, so ist er im Gleichgewicht. Wir können auch definieren: Gleichgewicht ist Voraussetzung zu zweckmäßigen Handlungen. Aus diesen Sätzen ergibt sich, daß wir vom Gleichgewicht vorwiegend in bezug auf den Gesamtkörper sprechen werden, doch kann der Begriff Gleichgewicht ohne weiteres auf alle Haltungen ausgedehnt werden. In der Tat sprechen wir von einem Muskelgleichgewicht in bezug auf das Auge. Da es sich um eine biologische Funktion von äußerster Wichtigkeit handelt, werden wir erwarten dürfen, daß die Gleichgewichtsfunktion vielfach gesichert ist. Wissen wir doch, daß der Organismus vielfach mit dem Prinzip der mehrfachen Sicherung arbeitet. So spricht z. B. J. BAUER davon, daß bei einer ganzen Reihe vitaler Mechanismen das Prinzip der dreifachen Sicherung zur Geltung komme: Durch die Tätigkeit des Erfolgsorgans selbst, durch jene des Nervensystems und die der Steuerung des endokrinen Apparates. Da wir das Gleichgewicht nur als Antwort auf eine äußere Situation verstehen können und es hierin den Handlungen gleichwertig ist, ist die Frage zu erheben, wie sich denn die Situation geltend mache, welche Antworten sie hervorruft und welche afferente Impulse für das Gleichgewicht verwertet werden. Es ergibt sich zunächst, daß vorwiegend optische und taktilkinaesthetische afferente Impulse von Belang sind, denen sich zwanglos die vestibulären angliedern. Akustisches spielt offenkundig eine gewisse Rolle, während olfaktorische und gustatorische Impulse für das Gleichgewicht des Menschen sichtlich ohne Belang sind. Die afferenten Impulse können nun ohne weiteres in zwei große Gruppen geschieden werden, in solche, welche in das psychische

Erleben in bewußter Weise eingehen und solche, welche sich außerhalb des Bewußtseins abspielen. Beide Gruppen unterliegen Unterteilungen. Der Bewußtseinsgrad der afferenten Impulse ist keineswegs immer der gleiche, neben den vollbewußten gibt es solche niedriger Bewußtseinsstufe. Anderseits ist es zweifellos, daß der afferente Impuls, der zum Rückenmark zieht, nicht auch der gleiche ist, wie der afferente Impuls, der nach der Umschaltung im Rückenmark an den Zentren des Mittel- und Zwischenhirns oder an der Großhirnrinde angreift. Eine flüchtige Erwägung ergibt zunächst, daß das Gleichgewicht im allgemeinen nicht durch Sinneseindrücke oder besser Erlebnisse hoher Bewußtseinsstufen vermittelt wird. Vielmehr handelt es sich zumeist um Erlebnisse primitiver Bewußtseinsstufen oder um unbewußte Regulationen. Hier liegt ein wichtiger Unterschied gegenüber jenen Störungen, welche wir als Orientierungsstörungen bezeichnen. Die Orientierung spielt sich in wesentlichen Stücken im vollen Bewußtsein ab, zumindest soweit sie Orientierung in der Außenwelt ist. Die instinktive Orientierung am eigenen Körper hat aber wiederum zum Gleichgewicht engere Beziehungen.

II. Abänderung bewußter Erlebnisse und Gleichgewicht

Immerhin können Störungen der Orientierung im Außenraum sekundär das Gleichgewicht beeinflussen. So sicht ein Patient Goldsteins seine ganze Umgebung nach rechts geneigt. Er ist in seiner praktischen Orientierung recht beeinträchtigt, er ist unsicher beim Gehen und fürchtet nach der rechten, für ihn abfallenden Seite hinunter zu gleiten. Geht ein Patient von Lenz mit einer ähnlichen Störung links auf der linken Seite des Trottoirs, so hat er das Gefühl, als ob er auf den Fahrdamm hinuntergleiten würde. Man kann hier die Schwierigkeiten anreihen, welche die Versuchspersonen von Stratton hatten, sich im Raume zu orientieren, wenn man ihnen Prismenflächen und Linsensystem vor die Augen setzte. Allmählich wurden sie aber über die Orientierungs- und Gleichgewichtsstörung Herr.

Die Störung entsteht in allen diesen Fällen dadurch, daß der optische und der haptische Sinneseindruck nicht entsprechend einander zugeordnet werden können. Das Gleichgewicht erfordert derartige Zuordnungen. Der Normale kann sie nach einiger Zeit der Übung im allgemeinen leisten, der Hirnkranke wird häufig versagen. Wir gewinnen also den Gesichtspunkt, daß Abänderungen der Außenorientierung dann zu Gleichgewichtsstörungen führen, wenn es zu einem Widerstreit zwischen den Daten der Außenwelt und dem Wissen vom eigenen Körper kommt.

Ich habe bereits hervorgehoben, daß dieses Wissen vom eigenen Körper nicht in der gleichen Weise gegeben ist wie das Wissen um die

Außenwelt. Ich habe im Anschluß an HEAD und PICK vom Körperschema gesprochen und bringe mit dieser Bezeichnung zum Ausdruck, daß das Wissen vom eigenen Körper sich nicht aus einer Summe von Einzeleindrücken, Empfindungen, Vorstellungen aufbaut, sondern daß umgekehrt die Einzeleindrücke zu einem schematischen Körpergesamtbild in Beziehung gesetzt werden, ein Gesichtspunkt, der für das Verständnis des Schwindels von wesentlicher Bedeutung sein dürfte. Das Nichtverwertenkönnen des Körperschemas in der Handlung spielt bei gewissen Apraxieformen, bei der ideokinetischen Apraxie LIEPMANNS eine bedeutsame Rolle, besonders bei den Schwierigkeiten der Rechts- und Linkswahl, welche man bei so vielen Apraxien antrifft. In den Schwindelerlebnissen treten bekanntlich häufig Bewegungserlebnisse auf, welche sich auf den eigenen Körper beziehen, wobei freilich das Bewegungserlebnis nicht streng an den Körper gebunden ist. Die Phänomenologie des Schwindelerlebnisses ist von LEIDLER und BRUNNER im Handbuch der Neurologie des Ohres eingehend dargestellt worden. LEIDLER betont mit Recht, daß ein Bewegungserlebnis den Kern des Schwindelerlebnisses darstelle. Es ist beachtenswert, daß dieses Bewegungserlebnis etwas merkwürdig Unbestimmtes hat. BARANYI hat darauf hingewiesen, daß nach der Drehung die Scheinbewegung der Gegenstände zwar im allgemeinen entgegengesetzt der Drehungsrichtung sei, daß sie jedoch nicht in allen Fällen gleich deutlich sei und manchmal sogar in umgekehrter Richtung erfolge. Sie wird meist in eine Scheindrehung des Körpers verwandelt, wenn die Augen geschlossen werden; doch kann auch dieses Bewegungserlebnis nicht bestimmend sein für die Gleichgewichtsabänderungen und PURKINJE berichtet sogar, daß nach einer allerdings selbsttätigen Drehung um die eigene Achse eine Scheindrehung des Körpers in der Richtung der früheren Bewegung erfolgt. BÁRANY hat beobachtet, daß die Scheindrehung der Gegenstände gelegentlich nur dann in Erscheinung tritt, wenn der Nystagmus beim Blick in eine bestimmte Richtung auftritt. Er betont ferner, daß die Gleichgewichtsstörungen Reaktionsbewegungen sind, welche zwar im allgemeinen entgegengesetzt in der Richtung der Scheindrehung verlaufen, jedoch unabhängig von der Scheindrehung sind. FISCHER und WODAK haben eine Reihe von Vestibularisreaktionen beschrieben. Für eine derselben, welche in der Phase unmittelbar nach dem Abschluß des Drehens durch rasche Kopfbewegungen ausgelöst wird, behaupten sie eine enge Beziehung zu Drehempfindungen. Das Hinstürzen erfolge immer entgegengesetzt der durch die Veränderung der Kopflage neu erzeugten, durch das PURKINJEsche Gesetz bestimmten Drehempfindung. Doch lassen es FISCHER und WODAK selbst unentschieden, ob diese Fallreaktionen eine Antwort auf die mit einem starken Angstgefühl des Fallens verknüpften Drehempfindungen seien. Nun ist die FISCHER-WODAKsche

Fallreaktion nur eine ganz besondere Vestibularisgleichgewichtsstörung. Für alle übrigen wird man sagen können, daß das, was als Drehempfindung und Drehschwindel zum Bewußtsein kommt, schon deswegen nicht ausschließliche Ursache der vestibularen Reaktionsbewegungen sein könne, weil die Erlebnisse wechselnd und unbestimmt, die Reaktionsbewegungen aber in so weitgehendem Maße typisch und bestimmt sind. Man wird also annehmen müssen, daß neben den bewußten Erlebnissen afferente Impulse vorhanden sind, welche die Gleichgewichtsstörung bedingen. Ja, man könnte sogar umgekehrt die Frage aufwerfen, inwieweit die Schwindelerlebnisse durch die Reaktionsbewegungen determiniert sind. In dem Versuche von Bauer und mir trat allerdings auf eine Suggestion, daß sich die Umgebung drehe, eine entgegengesetzt gerichtete Falltendenz auf. Bondy hat diesen Versuch dahin variiert, daß er Eigendrehung des Körpers suggerierte. Aber handelt es sich hier lediglich, wie Löwy vermutet, um Änderungen der Richtungsvorstellungen oder muß noch etwas hinzukommen, was lediglich körperlichen Regulierungen entspricht? Ist nicht auch in den Fällen von Goldstein-Gelb und Lenz noch ein Faktor da, der jenseits des Bewußtseins liegt?

Diese Fragestellung ist umso bedeutsamer, als sie auf das Gesamtgebiet der bewußten Gleichgewichtsregulierungen anwendbar ist. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt die ataktischen Störungen der Tabes dorsalis, soweit sie zu Gleichgewichtsstörungen führen. Man ist ja vielfach geneigt, dem Ausfall bewußter sensibler Regulierungen für die Genese der ataktischen Erscheinungen der Tabetiker eine entscheidende Rolle zuzuschreiben, eine Annahme, welche scheinbar dadurch gestützt wird, daß Augenschluß das Schwanken des Rumpfes sehr häufig überhaupt erst in Erscheinung treten läßt, auch wird die praktisch so wichtige Übungstherapie der Tabiker unter der Leitung des Auges durchgeführt. Aber wenn auch durch den Augenschluß wichtige sensorische Regulierungen fortfallen, so werden doch auch eine ganze Fülle von Reflexen — optische Stellreflexe und optische Tonuseinflüsse unterdrückt. So in einem Fall von Mittelhirnerkrankung, den ich mit Hoff und Berliner gemeinsam beobachtet habe: In diesem Fall bewirkte der Augenschluß ein Sinken des Körpers, ein Herabsinken der Arme. Das Absinken der Arme erfolgte aber nicht, wenn die Arme bei sonstiger Belichtung des Auges verdeckt waren. Nun ist nach Weizsäcker und Stein das Wesentliche an der tabischen Sensibilitätsstörung in bezug auf die Ataxie nicht so sehr der Ausfall schlechthin, sondern die Hinterstrang- und Wurzelerkrankung bewirkt einen Zustand der Schwellenlabilität. „Bei Tabes, Rückenmarkskompressionen, multipler Sklerose und anderem fand Herr Stein, daß trotz normaler Drucksinnschwellen bei der Prüfung mit Reizhaaren (a posteriori, also bei normaler Wattebauschempfindung) doch die Schwelle bei wiederholter Erregung der-

selben Stelle mit Schwellreizen zu steigen beginnt, so daß schon nach einigen Dutzend Reizen die Erregbarkeit jener Gegend auf den 50. Teil und mehr sinkt. Wartet man eine halbe Stunde, so kehrt der ursprüngliche Zustand wieder zurück. Dieses als Schwellenlabilität bezeichnete Phänomen fand er auch bei Schmerzreizen, aber auch bei wiederholter Prüfung auf Bewegungswahrnehmungen und auf das Erkennen auf die Haut geschriebener Zahlen, Striche, Richtungen usw. Hier zeigt sich, daß die Konstanz der Reizschwelle beim Gesunden das Ergebnis einer besonderen spinalen Funktion sein muß. Ist sie gestört, so stellt sich gewissermaßen eine übermäßig lange Refraktärphase ein und mit weiterer Beanspruchung steigt die Schwelle immer höher bis zu einem Grenzzustand relativer Unempfindlichkeit.“ (WEIZSÄCKER). Gleichwohl kann die Schwellenlabilität die Ataxie nicht erklären, nicht einmal dann, wenn man annimmt, daß nicht die mit den wechselnden Eindrücken verbundene Unsicherheit schuld sei, sondern auch die an die afferenten Impulse gebundenen zerebralen Regulationen. HOFF und ich haben pseudospontane Bewegungen — Tonusverschiebungen — auch dann gefunden, wenn nicht entsprechend ausgeprägte Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Auch fanden wir Veränderungen in den Haltungs- und Stellreflexen, die wir nicht in unmittelbare Beziehung zur Sensibilitätsstörung bringen konnten. Wenn also auch die Gleichgewichtsstörung des Tabikers, welche sich sowohl bei Ruhe als auch bei Bewegung äußert, eine ihrer Ursachen in dem Ausfall und in der Dysfunktion der Sensibilität hat, so steckt zweifellos in ihr auch ein Faktor, der unmittelbar auf die Abänderung lediglich körperlicher Apparate zurückzuführen ist, auf die unmittelbare Wirkung des Ausfalles afferenter Mechanismen. Man hat ja immer wieder (vgl. z. B. FÖRSTER) auf die zerebellare Koordination verwiesen, welche durch die hintere Wurzelläsion gleichfalls beeinträchtigt wird. Zum Teil werden ja auch die Muskeleigenreflexe unmittelbar beeinflußt, was wohl für die Bewegung nicht gleichgültig sein kann. Das Resultat unserer Analyse der Gleichgewichtsstörungen infolge von Wahrnehmungsstörungen ist also zunächst das, daß wir keine Störungen des Wahrnehmungsbestandes kennen, welche ohne Unterstützung unbewußter, rein körperlicher Mechanismen zur Gleichgewichtsstörung führten. Auf ein volles Verständnis der Gleichgewichtsstörungen nach Veränderungen des Wahrnehmungsbestandes können wir also nur rechnen, wenn wir uns mit jenen Apparaten vertraut gemacht haben, welche, unabhängig vom Bewußtsein[1], die körperliche Gleichgewichtshaltung regulieren.

---

[1] Ich gebrauche diesen Terminus im alltäglichen Sinne; ob nicht die lediglich körperlichen Erscheinungen auch mit Bewußtsein primitiver Art verbunden seien, bleibe zunächst dahingestellt. Ich bekenne mich zu dieser Ansicht.

III. Die lediglich körperlichen Apparate der Gleichgewichtsfunktion

a) Rückenmark

Als primitivste Stufe können wir jenen Reflexapparat ansehen, welcher sich im Rückenmark selbst abspielt. Hoffmann hat gesagt, daß die Sehnenreflexe Eigenreflexe des Muskels sind, welche durch Muskelzerrung hervorgerufen werden. Ähnliche Reflexe treten bei plötzlicher Entspannung auf. Auf die Sherringtonsche Reflexinduktion sei verwiesen. Die verlängerte Tätigkeit eines Reflexes führt zu erhöhter Erleichterung und Kraft des ihm diametral entgegengesetzten Antagonisten.

b) Haltungs- und Stellreflexe

α) Tierexperiment und Lokalisation

Wir sprechen von Gleichgewichtsstörungen ja nicht, wenn keine Bewegungsmöglichkeit besteht, sondern nur dann, wenn keine Paresen die Möglichkeit der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes verhindern. Die Möglichkeit der Bewegung als solche muß daher gegeben sein. Wir werden daher von vornherein erwarten müssen, daß all das, was wir unter dem Begriffe des Tonus zusammenfassen, für die Erhaltung des Gleichgewichtes von wesentlichster Bedeutung sei. Hier stoßen wir zunächst auf jenes große, von Magnus und de Kleyn erschlossene Gebiet der Haltungs- und Stellreflexe. Es sind das zum Teil Labyrinthreflexe, welche nach Magnus und de Kleyn in folgender Weise einzuteilen sind:

A) Bewegungsreflexe (Bogengangsreflexe):

1. Drehreaktionen und Nachreaktionen (ausgelöst durch Winkelbeschleunigung):
   a) auf den Hals (nebst Nystagmus),
   b) auf die Augen (nebst Nystagmus),
   c) auf das Becken und die Extremitäten.
2. Reaktionen auf Progressivbewegungen.
3. Reflexe nach
   a) thermischer Reizung,
   b) galvanischer Reizung.

B) Reflexe der Lage (Otolithenreflex):

1. Tonische Labyrinthreflexe auf die Körpermuskeln:
   a) auf die Extremitäten,
   b) auf Hals und Rumpf.
2. Labyrinthstellreflexe.
3. Kompensatorische Augenstellungen (Raddrehung, Vertikalabweichung).

Aber nicht bloß vom Labyrinth gehen solche Reflexe aus, sondern es gibt auch tonische Halsreflexe auf die Extremitäten, es gibt auch tonische Halsreflexe auf die Augen, Halsstellreflexe, Körperstellreflexe auf den Kopf, Körperstellreflexe auf den Körper und optische Stellreflexe. Während die tonischen Labyrinthreflexe auf die Extremitäten durch die Änderung der Lage des Kopfes im Raume veranlaßt werden, beruhen die tonischen Halsreflexe auf Änderung der Stellung des Kopfes zum Körper. Ebenso sind die tonischen Halsreflexe auf die Augen von der Stellung des Kopfes zum Körper abhängig.

Die Reflexe der Haltung oder Stehreflexe sind Lagereflexe primitiver Art, sie vermögen die einmal erreichte Normalstellung festzuhalten, können sie aber nicht herbeiführen. Es sind Dauerreflexe, welche zum Teil von den Otholiten, zum Teil von den afferenten Impulsen, welche aus Muskeln und Körperoberfläche stammen, ihren Ursprung nehmen. So nimmt auch beim labyrinthlosen Tier nach Dorsalbeugung des Kopfes der Strecktonus in den Vorderbeinen zu, in den Hinterbeinen ab. Der Strecktonus des dezerebrierten Tieres ist bei allen untersuchten Tierarten am stärksten in der Rückenlage des Kopfes.

Die Stellreflexe führen die Normalstellung des Tieres herbei. Wird z. B. ein großhirnloses Tier am Becken frei in der Luft gehalten, so beobachtet man, wenn man den Körper des Tieres in Seitenlage bringt, daß der Kopf durch Rechts- oder Linksdrehung in Normalstellung gebracht wird. Es handelt sich um einen Labyrinthstellreflex. Hält man ein Kaninchen mit oder ohne Großhirn nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation, so ist es mit seinem Kopfe vollständig desorientiert. Hält man es in Seitenlage, so steht auch der Kopf in Seitenlage. Sobald man jedoch das Tier mit seinem Körper auf den Boden legt, so wird durch die Berührung der Unterlage ein Reflex ausgelöst, durch welchen der Kopf nach der Normalstellung hingedreht wird (Körperstellreflex auf den Kopf). Befindet sich aber der Kopf in der Normalstellung, der Körper aber noch nicht, so kommt es zu einer Verdrehung des Halses, welche einen dritten Reflex auslöst, durch welchen der Körper gezwungen wird, dem Kopf zu folgen (Halsstellreflex), ferner gibt es eine Gruppe von Stellreflexen, welche den Körper unabhängig vom Kopf in die Normalstellung bringen (Körperstellreflexe auf den Körper) und schließlich können beim Affen doppelseitig labyrintlose Tiere den Kopf in die Normalstellung drehen, wenn ein gesehener Gegenstand ihre Aufmerksamkeit erweckt.

Das Kleinhirn hat nach Magnus und de Kleyn auf alle diese Reflexerscheinungen keinen Einfluß.

Über die Lokalisation dieser Zentren sind wir dank den Untersuchungen von Magnus und de Kleyn unterrichtet. Sie liegen im Hirnstamm von den obersten, zervikalen Segmenten aufwärts bis zum

vordersten Teil des Mittelhirns. 1. Vom Vestibulariseintritt aus nach hinten: es sind dies die Zentren für den Labyrinth- und Halsreflexe, auf die gesamte Körpermuskulatur mit Ausnahme der Stellreflexe. 2. Zwischen Oktavuseintritt und Augenmuskelkernen: es sind dies die Zentren für sämtliche Labyrinthreflexe auf die Augen. 3. Im Mittelhirn: Die Stellzentren.

Welche physiologische Bedeutung die anatomisch sichergestellten Vestibularisverbindungen zum Kleinhirn besitzen, ist bisher nicht entschieden. Mit den bekannten oben geschilderten Labyrinthreflexen haben diese Verbindungen nichts zu tun. Auch die Bahnen für diese Labyrinthreflexe laufen nicht über das Kleinhirn.

Etwas eingehender: Die Kopfstellreflexe auf den Kopf liegen im Mittelhirn hinter dem Schnitt, welcher dorsal durch die Mitte der Corpora quadrigemina anteriora ventral bis vor der Brücke verläuft: Die Körperstellreflexe auf den Körper haben beim Kaninchen ihre Zentren im Mittelhirn hinter einem Schnitt, welcher 1 bis 1½ mm vor den Corpora quadrigemina anteriora und ventral 2 mm vor dem Hinterrand der Corpora mammillaria läuft: Die Zentren für die Halsstellreflexe liegen weiter kaudalwärts, sie sind nach einem Schnitt hinter dem Hinterrande der Corpora quadrigemina posteriora und durch die Mitte der Brücke noch erhalten. Nach den neueren Untersuchungen ergibt sich, daß die Zentren für Labyrinthstellreflexe und für die Körperstellreflexe auf den Körper im roten Kern zu suchen sind. Die roten Kerne sind jedoch für die Körperstellreflexe auf den Kopf nicht notwendig. Gleichzeitig erscheint nach diesen Untersuchungen der rote Kern auch als notwendig für die normale Tonusverteilung der Körpermuskulatur. Verletzung des roten Kernes und auch Durchschneidung der rubrospinalen Bahn bewirkt beim Thalamustier Starre, welche stärker ist, als wenn das Großhirn erhalten ist. Offenbar wirkt die Pyramidenbahn als eine Art Beugezügel auf die Zentren des Rückenmarks und zwar so, daß nach Ausschaltung der rubrospinalen Einflüsse immer noch eine Innervation da ist, welche den Einfluß der Zentren in der Medulla oblongata teilweise paralysieren kann. Die Zentren für die Enthirnungsstarre liegen in der Medulla oblongata. Die Zentren für die optischen Stellreflexe liegen zum Teil in der Großhirnrinde.

Soweit die experimentellen Grundlagen, welche es nun uns ermöglichen, an die Frage der Pathologie der Haltungs- und Stellreflexe heranzutreten.

β) Haltungs- und Stellreflexe beim gesunden Menschen

Wir haben uns nunmehr der Frage zuzuwenden, was denn von allen diesen Reflexen beim Menschen nachweisbar sei. Ein Teil der genannten Reaktionen ist am dezerebrierten Tier gewonnen. Schon am intakten

Tier ist deren Nachweis und reinliche Sonderung schwierig. Hiezu kommt, daß beim Menschen das Geschehen zweifellos noch beträchtlich verwickelter ist. Man wird also zu erwarten haben, daß die Befunde beim Menschen keine genauen Analoga dessen sind, was im Tierversuch festgestellt wurde. Zustände von decerebrate rigidity sind ja beim Menschen außerordentlich selten (vgl. hiezu WALSHE). Mit diesen Einschränkungen wollen wir zunächst die Reaktionen beim Kinde betrachten, über welche eine Studie von SCHALTENBRAND vorliegt. Er unterscheidet in der Entwicklung des Menschen vier große Perioden: Die des Säuglings bis zu sechs Monaten mit vorwiegenden Reaktionen auf Bewegungen, dann ein Vierfüßlerstadium mit seinem charakteristischen primitiven Körperstellreflex, anschließend ein Stadium der Ausbildung des Körperstellreflexes, in dem alle tonischen Haltungsreflexe auf die Extremitäten verschwinden, und schließlich das Stadium, in dem die endgültige Form der Reflexe erreicht ist und in dem der Mensch seine endgültige Körperhaltung gewonnen hat. Nach SCHALTENBRAND ist beim normalen Menschen im allgemeinen von den Haltungs- und Stellreflexen nichts mehr nachweisbar, so sei der Halsstellreflex beim Normalen im allgemeinen nicht nachweisbar; allerdings fand er ihn bei Debilen, Imbezillen und Paralytikern. Die Angaben SCHALTENBRANDS in bezug auf das Verhalten des Gesunden und Erwachsenen sind jedoch nicht zureichend. Wie bereits erwähnt, wäre es verfehlt, beim Menschen mit intaktem zentralen Nervensystem grundsätzlich gleiche Erscheinungen zu erwarten wie beim dezerebrierten Tier. GOLDSTEIN und RIESE, WODAK und FISCHER haben eine Fülle von Beeinflussungen der Extremitäten und des Körpers durch Kopfstellungen beschrieben, ebenso ZINGERLE. So beschreibt etwa ZINGERLE bei einem Neuropathen, daß automatische Körperdrehungen nach passiver Kopfdrehung erfolgen. GOLDSTEIN und ZINGERLE beschreiben weitausgreifende phasische Bewegungen. Untersuchungen von HOFF und mir ergeben, daß Reste von Haltungs- und Stellreflexen bei der überwiegenden Mehrzahl Gesunder nachweisbar sind. Kopfdrehung bewirkt auf der Seite des Kieferarmes ein Steigen des Kieferarmes, während der Scheitelarm sinkt. Gleichzeitig erfolgt ein Nachdrehen des Körpers, welches dadurch deutlich wird, daß nunmehr beide Arme in der Richtung der Kopfwendung abweichen. Kopfbeugung bewirkt auch Nachuntengehen der Arme, beim Rückwärtsbeugen des Kopfes steigen beide Arme. Besonders das Steigen des Kinnarmes und das Sinken des Schädelarmes hat eine sehr deutliche Nachdauer. GOLDSTEIN und RIESE, WODAK und FISCHER haben auf den phasischen Verlauf dieser Reaktionen aufmerksam gemacht. HOFF und ich haben keine sehr ausgiebigen Bewegungen erzielt. Wir gaben die Instruktion, die Arme ruhig vorzustrecken. Größere Bewegungsausschläge können erzielt werden. Gibt man den Versuchspersonen nicht

ausdrücklich den Befehl, sie sollen sich ihren Bewegungsantrieben überlassen, so wird man beim Gesunden im allgemeinen nicht so weit ausgreifende Bewegungen erhalten wie Goldstein und Riese. Diese Autoren machen auf eine Reihe höchst bemerkenswerter Erscheinungen beim Gesunden aufmerksam. Es besteht eine Tendenz der vorgestreckten Arme, auseinander zu weichen. Diese Einzelreaktion ist von Fischer und Wodak als spontane Abwehrreaktion beschrieben worden. Goldstein und Riese sprechen von einer Tendenz zur bequemen Lage, eine Formulierung, die ich für grundsätzlich bedeutsam halte. Im einzelnen wird es schwer sein, den Einfluß des Labyrinths und der propriozeptiven Einflüsse auseinander zu halten, doch müssen wir nach Erfahrungen an Personen, deren Labyrinth ausgeschaltet ist, zur Überzeugung kommen, daß zumindest ein wesentlicher Teil dieser Erscheinungen nicht als Labyrinthreflexe aufzufassen ist. Freilich sind bisher noch nicht genügend viele Versuche über Labyrinthreflexe beim Normalen gemacht. Man wird die Andeutung von Rumpfdrehung nach Kopfdrehung am ehesten auf Halsstellreflexe zu beziehen haben, während man etwa die Höhendifferenz der Arme bei Kopfwendung besser als Haltungsreflex auffassen wird. Goldstein und Riese haben das Verdienst, gezeigt zu haben, daß eine wesentliche durchgängige Beziehung zwischen allen Bewegungen des Körpers besteht, daß keine aktive oder passive Bewegung erfolgen kann, ohne daß der Gesamtkörper hiedurch abgeändert werde. Dabei tendiert der Stellreflex immer wieder, den Körper in eine Gleichgewichtslage zurück zu bringen, und wir müssen dementsprechend in den Steh- und Stellreflexen eines der wesentlichsten Momente zur Aufrechthaltung und Wiedergewinnung des Gleichgewichtes sehen. Metzger hat gezeigt, daß durch die Belichtung der Tonus des Körpers verändert wird und hat damit auf ein Analogon zu optischen Stellreflexen hingewiesen. Goldstein spricht von induzierten Tonusveränderungen und drückt damit aus, daß jedes Glied des Körpers das andere beeinflusse. Schaltenbrand verweist darauf, daß Magnus in seinen Bezeichnungen ganz allgemein den Ausgangspunkt des Reflexes in erster, den Erfolgspunkt an zweiter Stelle nenne. Eine Umkehr dieses Reflexes würde etwas grundsätzlich Neues bedeuten. Die Erfahrungen Goldsteins sowie die von Hoff und mir sprechen jedoch eindeutig für die Möglichkeit der Umkehr des Reflexes.

Fassen wir unsere Erwägungen bezüglich der Stellreflexe beim Normalen zusammen, so ergibt sich für die Frage des Gleichgewichtes, daß es eine allgemeine Tendenz im Körper gibt, welche die Normallage, von der aus zweckmäßige Handlungen möglich sind, immer wieder anstrebt, Tendenzen, welche ja am Auge am deutlichsten in Erscheinung treten. Wir verstehen jetzt auch, daß die Tendenz zur bequemen Lage sich auf Reflexen aufbaut, vom Bewußtseins zwar modifiziert, aber nicht

hervorgerufen wird. Noch auf zwei, von HOFF und mir beschriebene Phänomene sei in diesem Zusammenhang hingewiesen. Das erste dieser Phänomene ist das der Lagebeharrung. Die Versuchsperson, deren Arme (bei geschlossenen Augen) horizontal vorgestreckt sind, hebe (oder senke) einen Arm (V) 60° über (unter) die Horizontale, während der andere Arm (R) ruhig bleibt. Nach 30 Sekunden hat sie nunmehr den Arm gleichhoch dem R-Arm einzustellen. Der V-Arm bleibt nunmehr über (unter) der Horizontalen, dem R-Arm stehen. Es handelt sich, wie wir uns durch ausgedehnte Versuche überzeugt haben, um ein beim Normalen konstantes Phänomen, das wir als Haltungsreflex vom Glied auf das Glied bezeichnen können. Eine Reihe von Versuchen haben uns belehrt, daß ein Nachdauern der Muskelkontraktion zur Erklärung des Phänomens nicht in Frage kommt; wie EIDELBERG gezeigt hat, ist für die Größe des Ausschlages die Winkelgröße maßgebend.

Ich habe oben von der Spontanabweichreaktion von FISCHER und WODAK gesprochen, die wohl zweckmäßiger als Divergenzreaktion zu bezeichnen wäre. Es ist bemerkenswert, daß diese Abduktorenreaktion nur dann ausgeprägt einzutreten pflegt, wenn beide Arme vorgestreckt werden, aber nicht, oder in kaum merklichem Grade, wenn lediglich ein Arm vorgestreckt wird. All das zeigt, wie vielseitig die Regulierungen sind, welche durch Haltungs- und Stellreflexe und verwandte Mechanismen dem Körper zugehen.

γ) Rückwirkung der Haltungs- und Stellreflexe auf das Körperschema

Am Lagebeharrungsversuch kann auch auf einen wesentlichen Punkt hingewiesen werden, den GOLDSTEIN zunächst am pathologischen Material nachwies, der sich aber an jedem Gesunden aufzeigen läßt. Stellt man in der oben beschriebenen Weise den Arm, der früher aktiv oder passiv 45 oder 60° über der Horizontalen stand, passiv nach einer gewissen Expositionsdauer gleichhoch dem ruhenden horizontal ausgestreckten Arm ein, so erscheint nunmehr der früher gehobene (gesenkte) Arm als tiefer (höher); als gleich wird nun jene Stellung erlebt, welche bei aktiver Einstellung des V-Armes gewonnen würde, oder mit anderen Worten: der Tonus der Lagebeharrung bewirkt, daß das Glied entgegengesetzt dem Sinne des geschaffenen Hypertonus verlagert erscheint. Wir haben uns überzeugt, daß dieser Befund auch für den Grundversuch unserer Beobachtung gilt, ebenso auch für die Divergenzreaktion. Wir können also für jene Tonusarten, welche durch Haltungs- und Stellreflexe beim Menschen hervorgerufen werden, festhalten, daß der Körperteil entgegengesetzt der Richtung ihres Zuges verlagert erscheint. Nunmehr wird die im Sinne des Tonus verlagerte Stellung als

Normalstellung erlebt. Diese Beziehung, welche für alle Gleichgewichtsprobleme von weitgehender Bedeutung ist, ist von GOLDSTEIN an einem so beträchtlichen pathologischen Materiale bewiesen, daß wir sie für ungemein wichtig ansehen müssen.

SKRAMLIK hat in einer Reihe beachtenswerter Arbeiten auf Lebensgewohnheiten als Grundlage von Sinnestäuschungen hingewiesen. So gibt es Täuschungen, bedingt durch Veränderung einer gewohnten Anordnung der Sinneswerkzeuge. Am bekanntesten ist in dieser Hinsicht der Aristotelische Versuch. Bei gekreuztem zweiten und dritten Finger erscheint eine kleine Kugel als doppelt. Es wird also eine aktive Bewegung nicht oder nur ungenügend verwertet. SKRAMLIK hat sogar auf Grund solcher Erwägungen und Versuche die Normalstellung der Hand festgestellt. Es ist interessanterweise die Greifstellung. Es werden also in meiner Terminologie eine Reihe von Stellungen nicht in entsprechender Weise ins Körperschema aufgenommen, dementsprechend erscheint der Sinneseindruck in der Richtung zur Normallage hingezogen. Es ist bemerkenswert, daß SKRAMLIK zu der Feststellung gelangt, daß bei der Normallage die Radialseite höher steht als die Ulnarseite. Das ist eine Analogie zu der Feststellung von GOLDSTEIN, HOFF und mir, welche zeigt, daß es eine motorische Tendenz gibt, welche aus der Supinationsstellung zur Pronation drängt. Allerdings darf man hiebei nicht verkennen, daß die von SKRAMLIK beschriebene Täuschungstendenz entgegengesetzt gerichtet ist jener, welche durch die motorischen Tendenzen über die Lage des Gliedes entsteht. Die Pronationstendenz verändert das Körperschema in dem Sinne, daß die Normallage im Sinne des Zuges verlagert wird. Alle Lagen werden von der durch den Zug veränderten Normallage aus beurteilt, besteht also ein Zug im Sinne der Pronation, so erscheint jede Stellung stärker supiniert als sie in Wirklichkeit ist, diese Verkennung der Lage ist also der von SKRAMLIK beobachteten entgegengesetzt gerichtet. Es gibt also zwei entgegengesetzt wirkende Tendenzen zur Täuschung über die Lagen des eigenen Körpers. 1. Jede Abweichung von der Normallage wird nicht im vollen Betrag eingeschätzt (SKRAMLIK). 2. Wo immer ein motorischer Zug besteht (motorische Tendenz zur Erlangung einer bestimmten Lage), wirkt der Zug in dem Sinne, daß die Normallage im Sinne des Zuges verschoben erlebt wird und jede Lage des Gliedes wird entgegengesetzt der Richtung des Zuges verlagert erlebt. Da Stellreflexe Normallagen herzustellen trachten, so wird das Glied von der Normallage weg verlagert erlebt werden.

SKRAMLIK selbst hat zwischen diesen beiden entgegengesetzt gerichteten Tendenzen nicht unterschieden. Er verweist auf die wichtige Rolle der Normalhaltung des Kopfes und weist in der Tat nach, daß die Lage der Extremitäten je nach der Kopfstellung falsch beurteilt wird

und er bringt eine wichtige Bestätigung der oben beschriebenen Grundsätze bei Kopfneigung zur Schulter. Wird der horizontal eingestellte Arm etwa auf der Seite, nach welcher der Kopf geneigt ist, als höher stehend erlebt und wird er erst als gleich hochstehend erlebt, wenn er unter die Horizontale gesenkt ist, so liegt der Einfluß motorischer Tendenzen vor, welche mit der Kopfneigung verbunden sind und welche das Körperschema abändern. Ein Teil der von SKRAMLIK beschriebenen Phänomene ist also auf Haltungsreflexe zurückzuführen. Etwas durchaus anderes ist das SKRAMLIKsche Prinzip, welches besagt, daß Abweichungen von der Normallage nicht voll berücksichtigt werden. Dies hängt mit der besonderen vorstellungsmäßigen Verfestigung der Normallage zusammen, welche in den Versuchen von RUPP dadurch zum Ausdruck kommt, daß bei gekreuzter Lage der Finger und Hände die berührte Hand in normaler ungekreuzter Stellung vorgestellt wird.

Erst durch das Studium der Haltungs- und Stellreflexe sind wir in der Lage, die Pathologie der Hirnzentren vom Standpunkt der Gleichgewichtsstörung voll zu verstehen. Wir wenden uns nunmehr der Reihe nach zu folgenden Problemen:

1. Die Pyramidenbahnläsion.
2. Striopallidäres System und Substantia nigra. Parkinson und Parkinsonismus.
3. Kleinhirnfunktion.
4. Weiteres über Tonusregulierungen.
5. Das Parietookzipitalsyndrom.
6. Apraxie.

c) Die Pyramidenbahnläsion

SIMONS hat, ebenso wie MAGNUS und DE KLEYN, gezeigt, daß Pyramidenbahnläsion die Halsstellreflexe deutlich werden läßt, die Kopfhaltung beeinflußt Tonus und Mitbewegungen; auch sonst sind ähnliche Befunde wiederholt erhoben worden, z. B. von WALSHE. GOLDSTEIN hat allerdings die Frage aufgeworfen, ob nicht in allen diesen Fällen andere Bahnen mitbetroffen wären, was sich ja klinisch bei Pyramidenbahnläsion nur selten ausschließen läßt. Nach unseren eigenen Befunden ist zweifellos durch Kopfstellung eine Änderung des Tonus und der Mitbewegungen zu erzielen, bei den Bildern der gewöhnlichen Hemiplegie. Doch fanden wir diese Beeinflussung nicht so ausgiebig, daß sie die Gleichgewichtsfunktion wesentlich abgeändert hätte. Wie ja denn die Pyramidenbahnläsion die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes überhaupt nur dann unmöglich macht, wenn sehr ausgiebige Paresen und Spasmen vorhanden sind. Die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes ist selbst bei schweren Spannungen oft eine auffallend gute. Angaben über Labyrinthreflexe finden sich bei PETTE.

d) Striopallidär-nigräre Läsionen

Ein besonderes Interesse verdienen die striopallidär-nigrären Erkrankungen. Wir wollen uns klarmachen, daß wir die hier beobachtbaren Gleichgewichtsstörungen nur verstehen können, wenn wir nicht nur die Abänderungen der Haltungs- und Stellreflexe, sondern auch die übrigen Bewegungsstörungen bei diesen Erkrankungen vergegenwärtigen. Hier fällt zunächst der Hypertonus auf, die Rigidität, und es kann hervorgehoben werden, daß im Gegensatz zum Spasmus nach Pyramidenbahnläsion die Kopfwendung auf diese Rigidität keinen wesentlichen Einfluß hat (vgl. SIMONS). Eine recht große Anzahl von Fällen läßt auch jene Lagereflexe vermissen, welche der Normale fast stets aufweist. Hiezu kommt, daß wir bisher Abweichungen und Fehlen der Lagebeharrung im allgemeinen nur bei der Paralysis agitans und Parkinsonismus gesehen haben. In einem (nur klinisch diagnostizierten) Falle von Tumor des Zwischenhirns war der Lagebeharrungsversuch gleichfalls negativ. Wir haben also das Recht, anzunehmen, daß bei der Paralysis agitans Haltungs- und Stellreflexe gelitten haben. Doch gibt es noch andere Hinweise. SCHALTENBRAND hat gezeigt, daß es eine primitive Form des Aufstehens gibt: Anstatt sich von der Sitzstellung nach vorne auf die Beine zu stellen, drehen sich die Unentwickelten und Kranken aus dem Sitz erst in Hockstellung auf alle vier Extremitäten und richten sich dann nach hinten auf die Beine auf. HOFF und ich haben beim Normalen gefunden, daß er auf schwankender Unterlage zu derartigen primitiven Halb- und Ganzdrehungen zurückkehrt, wenn er sich aus liegender Stellung aufrichtet, während der Parkinsonkranke trotz seiner sonstigen Unbehilflichkeit auf schwankenden Unterlagen von den Körperdrehungen nicht Gebrauch macht. In unseren bisherigen Untersuchungen haben wir allerdings bei Parkinson und Parkinsonismus das Pronationsphänomen und die Divergenzreaktion (das spontane Auseinanderweichen beider vorgestreckter Arme) nie vermißt. Gewiß ein Hinweis auf die verschiedene Dignität der Erscheinungen, welche GOLDSTEIN unter dem treffenden Namen der induzierten Tonusveränderungen zusammenfaßt. Ich komme also zu dem Resultat, daß bei Parkinson und Parkinsonismus nur eine bestimmte Gruppe der Haltungs- und Stellreflexe Schädigungen zeigt. Wollen wir uns die Bedeutung dieser Schädigung für das Gesamtbild der Paralysis agitans vergegenwärtigen, so darf man zunächst nicht außeracht lassen, daß es, wie ZINGERLE, HOFF und ich gesehen haben, vereinzelte Fälle gibt, in denen die Haltungs- und Stellreflexe sogar gesteigert sind. Vielleicht handelt es sich um besondere striäre Lokalisationen der Schädigungen, wie GOLDSTEIN und BOERNSTEIN andeuten. Aber selbst von diesen Ausnahmsfällen abgesehen, ist allgemein die Frage aufzuwerfen, inwieweit die Herabsetzung der Haltungs- und Stellreflexe die Symptomatologie des Parkinson bestimme. Hat etwa die Akinese

mit den Abänderungen der Lage- und Stellreflexe etwas zu tun? KLEIST, ZINGERLE, C. und O. VOGT und andere haben festgestellt, daß primäre und sekundäre Automatismen bei der Paralysis agitans-Gruppe ausgefallen sind. Instinktive und rein körperliche Einstellungsmechanismen sind gestört. GERSTMANN und ich haben uns um die Einteilung im einzelnen bemüht. Aber diese Automatismen — deren Fehlen bezeichnen wir als Akinese — gehören einer anderen Staffel an als die Stellreflexe im Sinne von MAGNUS und DE KLEYN. Man wird also die Akinese nicht auf den Ausfall MAGNUS und DE KLEYNscher Mechanismen beziehen dürfen. Nun sind diese Automatismen für die Erhaltung des Gleichgewichtes von besonderer Wichtigkeit. Ihr Mangel bedeutet, daß der aus dem Gleichgewicht gebrachte Mensch nicht oder nur ungenügend mit einer Regulation einsetzt, so daß es nach der Bezeichnung von GERSTMANN und mir zum akinetischen Fallen kommt. In den Pulsionen haben wir es mit einer Dysfunktion dieser Mechanismen zu tun, sie setzen zeitlich unregelmäßig, grob und übermäßig ein. Auch dieses Übermaß wird das Gleichgewicht sehr gefährden können. Nun kommt der Paralysis agitans-Gruppe, wie insbesondere FÖRSTER gezeigt hat, eine Tendenz zu abnormen Lagen zu, welche mit bestimmten Tonusverteilungen auf das engste im Zusammenhang steht. Aus ähnlichen Quellen erfließt ein Zug nach hinten, aus welchem im Verein mit der Akinese das Zug- und Haltungsfallen resultiert. SARBO spricht von Hyptokinese und bezieht meines Erachtens zu Unrecht dieses Fallen auf den roten Kern. Das Vornübergeneigte des Paralysis agitans-Kranken beziehen BROCK und WECHSLER auf den Ausfall eines Aufrichtstellreflexes. Aber auch hier dürfte es sich nur um die Tendenz zu bestimmten Lagen im Verein mit der Akinese handeln. Eine dieser Lagen ist z. B. das Beugen des Armes im Ellbogengelenk, welches — wenn das Ellbogengelenk nicht versteift wird — die Divergenzreaktion vereiteln kann. Gewiß handelt es sich nicht um Haltungs- und Stellreflexe im gewöhnlichen Sinne, sondern um besondere Tonusverteilungen, welche wir mit dem Striopallidum, bzw. der Substantia nigra in Verbindung zu bringen haben.

Denn das System Striopallidum plus Substantia nigra hat wesentlichen Einfluß auf die Tonusverteilung. Allerdings ist die durch striopallidäre Läsion erfolgende Tonusstörung eigener Art. Sie grenzt sich ab in die Tendenz zu bestimmten Lagen und den Hypertonus im engeren Sinne.

Freilich stehen die Ergebnisse des Tierversuches mit den Resultaten der Klinik nicht im Einklang. MAGNUS und DE KLEYN haben am Thalamuskaninchen keine Änderungen der Tonusverteilung beobachtet. Aber sind die Resultate endgültig? F. H. LEWY berichtet, daß er beim Affen durch Zerstörung des Striopallidums Störungen erzielt habe, welche den am Menschen bekannten weitgehend entsprechen.

e) Kleinhirn

Nicht nur zwischen den klinischen Befunden und Anschauungen in bezug auf das striopallidäre System, sondern auch in bezug auf das Kleinhirn klafft ein Widerspruch zwischen der Klinik und den experimentellen Daten von MAGNUS und DE KLEYN. MAGNUS und DE KLEYN verweisen immer wieder darauf, daß die Haltungs- und Stellreflexe auch nach vollständiger Kleinhirnexstirpation nicht verändert seien. MAGNUS stellt z. B. einen Einfluß des Kleinhirns auf die Enthirnungsstarre ebenso in Abrede wie die Beziehung der untersuchten Labyrinthreflexe und Reaktionen zum Kleinhirn. Anderseits muß an der klinischen Erfahrungstatsache festgehalten werden, daß die labyrinthären Zeige- und Fallreaktionen nach Kleinhirnläsion fehlen können. Es sind zwar Fälle bekannt, in welchen trotz schweren Kleinhirnläsionen keine wesentlichen Störungen auftreten. So zeigt ein Patient von SCHLOFFER-PÖTZL, dem ein großes Stück der rechten Kleinhirnhemisphäre entfernt wurde, so daß ein 2 cm breiter Saum gegen den Kleinhirnrückenwinkel und ein etwa 1 cm breites Stück gegen den Oberwurm und den Nucleus dentatus zurückblieben, 16 Tage nach der Operation keine Störungen beim Gehen und beim spontanen Zeigen, dazu bestand Spontannystagmus beim Blick nach oben, unten und links, sowie eine mäßige Übererregbarkeit bei der kalorischen und bei der Drehprüfung. Man wird aber doch wohl einem solchen Falle gegenüber das Erhaltenbleiben des Wurmes betonen und hervorheben, daß ja auch jene Symptome, welche wir sonst auf das Kleinhirn zu beziehen pflegen, Adiadochokinese, Hypermetrie nicht ausgesprochen waren. Andernteils muß doch hervorgehoben werden, daß, wie auch BRUNNER, der theoretisch auf einen andern Standpunkt steht, zugibt, bei den Tumoren des Oberwurmes die Fallreaktionen häufig fehlen.[1] Es ist selbstverständlich, daß nicht jede Erkrankung des Kleinhirnwurmes die Fallreaktionen beeinträchtigen muß. Ich habe selbst einen Fall gesehen, in welchem diese Reaktionen normal geblieben waren. Man wird an verschiedene Lokalisationen im Wurm denken und weiteres Material sammeln müssen, jedoch an der Beziehung des Wurmes zur Herabsetzung und Aufhebung der Fallreaktionen festhalten. Eine wichtige Frage ist die nach dem Spontanfallen der Kleinhirnkranken. Ist es ein Vestibularisfallen oder ist es anders zu erklären? Es scheint mir, daß man mit beiden Erscheinungen rechnen kann; es ist wahrscheinlich, daß auch ein vestibulares Fallen bei Kleinhirnkranken vorkommt. Daneben gibt es einen Typus des cerebellaren Spontanfallens, das in engster Beziehung zu Asynergie cerebelleuse steht; gerade der Zug nach hinten, der sich bei den zerebellar Erkrankten immer wieder Aus-

---

[1] Weitere Literatur gibt BRUNNER in seinem umfassenden Sammelreferat.

druck verschafft, ist meines Erachtens Ausdruck der Asynergie cerebelleuse. Das Fallen Kleinhirnkranker beruht also zumindest auf zwei Komponenten; es kommt hiezu, daß auch die sonstigen durch die Kleinhirnläsion bedingten Bewegungsstörungen, wie Hypermetrie, Intentionstremor, Adiadochokinese die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes stören.

Auch spontanes Vorbeizeigen wird man ebenso auf das Kleinhirn, und zwar auf die Hemisphären beziehen dürfen, wie das Ausbleiben vestibulärer Zeigereaktionen, welches man so häufig bei Kleinhirnhemisphärenerkrankungen antrifft. GOLDSTEIN hat mit Recht darauf verwiesen, daß das Vorbeizeigen gegen die ursprüngliche Annahme BARANYS nicht nach Gelenken gesondert betroffen ist, sondern die Extremität, ja die Körperhälfte als Ganzes betrifft. Er hat auch gezeigt, daß das Vorbeizeigen nach außen zu überwiegen pflegt. Das Zeigen erscheint so als die Wiederkehr einer allgemeinen Abduktions- und Strecktendenz, welche vom Kleinhirn unterdrückt wird. Wenn auch das Vorbeizeigen nach innen nicht so selten ist, wie GOLDSTEIN annimmt, so trifft doch seine Annahme, das Kleinhirn unterstütze die Aktion neu erworbener Haltungen und sichere durch Tonuszuschüsse solchen neu erworbenen Haltungen den Kern des Problems. HOFF und ich konnten zeigen, daß bei Kleinhirnläsion außerordentlich häufig die normale Pronationstendenz der Vola manus nach oben oder auch nach unten vorgestreckter Hände, verstärkt zu sein pflegt. Das Kleinhirn unterstützt also die Supination. Aus Tierversuchen vermuten wir, daß das Kleinhirn den Strecktonus herabsetzt. Das Kleinhirn wird dementsprechend von GOLDSTEIN als Beugezügel angesehen. Erfahrungen von HOFF und mir an Menschen sprechen jedoch nicht dafür, daß die Erfahrungen des Tierexperiments auf den Menschen übertragen werden können. Wir fanden, daß der Kleinhirnkranke an den unteren Extremitäten eine übermäßige Tendenz zur Beugung hat. Sie kommt einesteils in einem Hinaufziehen der Ferse beim Kniehackenversuch zum Ausdruck, kann aber ihren klarsten Ausdruck finden bei der Imitation der Beugestellung des Beines der gesunden Seite durch das Bein der zerebellar erkrankten Seite. Daß es sich nicht um eine Hypermetrie im gewöhnlichen Sinne handelt, geht schon daraus hervor, daß auch bei einer Imitation der Stellung des gesunden Beines durch das kranke aus übermäßiger Beugung das kranke Bein übermäßig gebeugt bleibt. Diese Tendenz zu übermäßiger Beugung bei Kleinhirnläsion findet sich sowohl im Knie- als auch im Hüftgelenk. Wir müssen aus diesen unter gewissen Kautelen auch diagnostisch verwertbaren Symptomen den Schluß ziehen, daß bei Kleinhirnerkrankung des Menschen die Streckfunktion gelitten hat, und zwar bezieht sich das zunächst nur auf das Bein. Während also in bezug auf die Supination Pyramidenbahn und Kleinhirn im gleichen Sinne wirken, so verhält sich

Kleinhirn- und Pyramidenbahneinfluß in bezug auf die unteren Extremitäten genau entgegengesetzt.

Das zerebellare Vorbeizeigen ist also lediglich Angelegenheit des Tonus. Das kommt unter anderem schon darin zum Ausdruck, daß die vorgestreckte Hand abzuweichen pflegt auch ohne daß die erkrankte Person eine aktive Bewegung zu machen hätte. Es ist der Rückschluß naheliegend, daß auch beim vestibulären Vorbeizeigen die Tonuskomponente das Wesentliche sei und daß die Verlagerung der scheinbaren Mediane eine mehr sekundäre Bedeutung habe. Vergleiche hiezu WODAK, GOLDSTEIN und RIESE. FISCHER und WODAK haben selbst mit Recht darauf verwiesen, daß bei Zeigeversuchen die gleiche Tonuswirkung zum Ausdruck kommt wie bei der Abweichreaktion. Da der Tonus der Abweichreaktion eine gewisse Zeit zur Entwicklung braucht, ist die Zeigezeit beim Zeigeversuch wichtig, sie darf nicht zu gering sein. Auch HOFF und ich haben immer wieder gesehen, daß jede Tonusdifferenz, welche sich durch spontanes Abweichen kenntlich macht, auch bei aktiver Bewegung in Erscheinung tritt. Am deutlichsten trat dies im einen Fall zutage,[1] in welchem oberhalb der Schulterhorizontalen Abweichung und Vorbeizeigen nach außen, unterhalb der Horizontalen Abweichen und Vorbeizeigen nach innen auftrat. Die Kleinhirnfunktion ist also, soweit wir bisher gesehen haben nicht nur eine koordinatorische im üblichen Sinne, sondern eine tonusverteilende. Durch Kleinhirnläsion treten primitivere Haltungen in Erscheinung.

Wir verdanken GOLDSTEIN den Hinweis darauf, daß nach Kleinhirnläsion Haltungs- und Stellreflexe enthemmt sein können.[2] Ich erinnere hier zunächst an die Beobachtungen von ANDRE-THOMAS, QUENSEL, GERSTMANN über Fälle von Kleinhirnläsion mit Spontanrotation um die eigene Achse. Es ist hinzuzufügen, daß sich Halsstellreflexe auf den Körper, Körperstellreflexe auf den Körper und optische Stellreflexe bald mehr, bald minder gesteigert finden. Außer GOLDSTEIN haben ZINGERLE, HOFF und ich entsprechende Beobachtungen machen können. Über die Lokalisation im einzelnen sind wir hiebei nur wenig unterrichtet. Wir werden jedenfalls dem Kleinhirn auch die Funktion zuschreiben müssen, daß es die Entfaltung gewisser Haltungs- und vorwiegend Stellreflexe hemme, eine Annahme, die um so weniger auf Schwierigkeiten stößt, als schon BAUER und LEIDLER nachgewiesen haben, daß nach Wurmläsion der Nystagmus bei Kaninchen sich verstärkt. Schließlich müssen wir ja auch in der beschriebenen Pronation der oberen und Beugetendenz der unteren Extremitäten eine Enthemmung sehen. So ist nach den Erfahrungen der menschlichen Pathologie das

[1] Ich habe ihn mit HOFF beobachtet.

[2] Mittlerweile ist durch RADEMAKER durch Untersuchungen an kleinhirnlosen Tieren dieser klinische Befund bestätigt worden.

Kleinhirn sicherlich ein wesentlicher Faktor der Tonusverteilung und ist auch den Haltungs- und Stellreflexen übergeschaltet.

Nach den tierexperimentellen Erfahrungen von BAZETT und PENFIELD, WARNER und OLMSTEDT, SPIEGEL und HOTTA muß dem mit dem Kleinhirn verbundenen Stirnhirn gleichfalls ein Einfluß auf den Tonus zugeschrieben werden, eine Erfahrung, welche auch durch die Klinik nahegelegt wird. Man bezieht diese Tonusabänderung auf die fronto-ponto-zerebellare Bahn. Die Letztgenannten behaupten das gleiche von der temporo-pontinen Bahn. Die Klinik kennt darüber hinaus Gleichgewichtsstörungen durch Stirnhirnläsion, welche vom zerebellaren nicht oder nur schwierig unterschieden werden können. Wir werden freilich bereits jetzt betonen müssen, daß es neben diesem Typus der Gleichgewichtsstörung nach Stirnhirnerkrankung noch mindestens zwei andere Typen gibt. GOLDSTEIN berichtet, daß er die gleichen Steigerungen der Haltungs- und Stellreflexe, des induzierten Tonus, die er bei Kleinhirnläsion gesehen hat, auch bei Stirnhirnläsion angetroffen hat.

Die Kleinhirnfunktion ist gewiß mit den bisherigen Andeutungen nicht erschöpft; es gehören ja auch die bereits beschriebenen Abänderungen nicht alle der gleichen Kategorie an. Die Steigerung der Haltungs- und Stellreflexe bei Kleinhirnläsion und die Verschiedenheiten des Tonus gehören zumindest verschiedenen Etagen der gleichen Funktion, wofern nicht verschiedenen, aber verwandten Funktionen zu.

Die Asynergie cerebelleuse von BABINSKI muß wohl als eine Störung im Zusammenarbeiten der Teilbewegungen angesehen werden.

Auch die Dysmetrie, die Bradyteleokinese, der Intentionstremor: Störungen in der Abschaltung der Bewegungen, müssen als Störungen sui generis betrachtet werden und wir würden also dementsprechend dem Kleinhirn neben seiner Tonusfunktion in dem oben gekennzeichneten Sinn eine Funktion in bezug auf das Zusammenfügen der Bewegungselemente und in bezug auf die Bewegungsbeendigung zuschreiben.

Fügen wir hinzu, daß die Adiadochokinese, die Unfähigkeit, Bewegungen rasch einander folgen zu lassen, eine gewisse Sonderstellung beanspruchen darf. Entgegen den üblichen Anschauungen halte ich noch immer daran fest, daß es sich bei der Adiadochokinese um eine Asthenie handelt, welche bei rhythmischen Bewegungen in Erscheinung tritt. Doch hat gerade das letztere Problem nur relativ geringfügigen Bezug zu der Frage der Gleichgewichtsstörungen.

f) Weiteres über die Tonusregulierungen

Wir sind jetzt im groben imstande, ein Bild von der Tonusverteilung des Gesamtkörpers zu entwerfen.[1] Von den obersten Anteilen des Hals-

[1] Vgl. hiezu auch die neueste eingehende Darstellung von E. POLLAK,

markes zieht sich ein mannigfach gegliedertes System, das den Haltungs- und Stellreflexen dient, bis zum roten Kern. Diesem System zugeordnet das Kleinhirn, welches wiederum vom Stirn- und Temporalhirn aus Zuflüsse erhält. Induzierte Tonusveränderungen im Sinne von Goldstein und Riese, die Tendenz zur bequemen Haltung, die Divergenzreaktion, die Lagebeharrung, die Pronationsphänomene, zerebellare Hyperflexion gehören diesem großen Kreise zu, welcher für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes von der größten Bedeutung ist. Diesem Kreise stellen wir gegenüber die Tonuseinflüsse, welche von der Pyramidenbahn und vom striopallidären System plus Substantia nigra geleistet werden. Diese Gegenüberstellung hat einen wichtigen Sinn insoferne, als der induzierte Tonus im Sinne von Goldstein eine besondere Bedeutung für die Auffassung des eigenen Körpers hat. Ich illustriere diese bedeutsame Entdeckung Goldsteins zunächst am Lagebeharrungsversuch und an der zerebellaren Hyperflexion. Der Arm wird nach dem Lagebeharrungsversuch entgegengesetzt der Richtung des nachdauernden Tonus verlagert erlebt. Beim zerebellaren Imitationsversuch zeigt es sich, daß das abnorm gebeugte Bein stärker gestreckt erlebt wird. Goldstein hat nun gezeigt, daß entsprechende Störungen der Lokalisation bei zerebellaren und Frontalhirnkranken nachweisbar sind, ja es zeigt sich auch, daß auch optische, halbseitige Verlagerungen stattfinden. Die Richtung der Verlagerung entspricht der Richtung des Muskelzuges; ähnliche Resultate hat Goldstein bei Normalen bei Abkühlung der Halsseite erzielt. Wir haben nun mit unseren einfachen Methoden bei Pyramidenbahnspasmen und striopallidären Hypertonien die Wirkung des Hypertonus auf das Körperschema vollständig vermißt, gewiß ein Unterschied — auch Goldstein hat ihn angedeutet — von einer grundsätzlichen Tragweite.

g) Ein Parietookzipitalsyndrom

Nun ist auch unsere bisherige Darstellung der Tonusverteilung sicherlich insofern höchst unvollständig, als sie wichtige Zuflüsse zum Tonus nicht berücksichtigt. Was hat uns die Klinik über die optischen Stellreflexe zu lehren? Auf die Versuche Metzgers habe ich ebenso bereits verwiesen wie auf die Erfahrungen über den durch die Abschaltung des Optischen bedingten Tonusverlust; Goldstein hat wiederholt gezeigt, daß bei zerebellar Erkrankten optische und akustische Stellreflexe auf das stärkste hervortreten. Hoff und ich können das nach einer eigenen Beobachtung voll bestätigen. Auf der anderen Seite wirkt ja die so hervorgerufene Tonusänderung auf die Wahrnehmung zurück. Einige Beispiele seien gegeben. Bei der Patientin W. von Hoff und mir

---

welcher sich besonders mit den labyrinthären Beziehungen des Tonus beschäftigt.

bewirkt Streichen des Gesichtes links Abweichen der Augen, des Kopfes und Körpers nach links; ebenso einseitige Belichtung; ähnlich wirkt eine einseitige entsprechende Vorstellung. Durch entsprechende akustische Reize kann die Patientin direkt zum Stürzen nach der entsprechenden Seite gebracht werden. GOLDSTEIN, der dieses Gebiet erschlossen hat, formuliert in folgender Weise: „Die motorischen Vorgänge können durch sensorische in ihrem Ablauf verändert werden. Das zeigt sich sowohl bei normalen Versuchspersonen wie besonders bei den Kranken mit abnorm motorischen Vorgängen (Vorbeizeigen, Abweichen, Fallen usw.). Bestimmt gelagerte akustische, optische und taktile Reize bestimmen die Richtung und das Ausmaß des motorischen Vorganges. (Beeinflussung des normalen Zeigens durch Schallreize, optische und taktile Reize, ähnlich beim Abweichen, Fallen usw.) Die Beeinflussung läßt sich allgemein so charakterisieren, daß die Bewegungsänderung oder Lageänderung immer im Sinne einer Verschiebung nach der Stelle des Reizes zu erfolgt." Man wird also die Frage aufwerfen müssen, ob nicht überhaupt der optische Einstellungsvorgang für die Tonusverteilung von wesentlicher Bedeutung sei. Von diesem Gesichtspunkt aus ist ein Syndrom von wesentlicher Bedeutung, das HOFF und ich, KAUDERS und GERSTMANN beschrieben haben. Es handelt sich um Fälle, bei welchen optische Halluzinationen mit einer Drehung um die eigene Körperlängsachse, welche bald vom Kopf, bald von den Extremitäten ihren Ausgang nimmt, verbunden sind. In der Beobachtung von GERSTMANN, HOFF und mir erwiesen sich die Haltungs- und Stellreflexe auf das lebhafteste gesteigert, in den anderen Fällen waren ausgesprochene Hinweise auf eine solche Steigerung der Haltungs- und Stellreflexe vorhanden. Wir vermuten eine Läsion des Feldes 18 von BRODMANN oder des Gyrus angularis als Ursache dieser Erscheinungen, eine Annahme, welche durch die bisher vorliegenden autoptischen Befunde wahrscheinlich gemacht wird. In dem einen unserer Fälle handelte es sich um einen operierten Tumor des Gyrus supramarginalis mit Hinweisen auf eine Schädigung des Gyrus angularis. In dem sezierten Falle fand sich die entsprechende Region beiderseits zerstört, allerdings gingen die Läsionen über diese Stellen weit hinaus und erreichten rechts sogar das Stirnhirn. Gleichwohl müssen wir unserer Annahme eine hohe Wahrscheinlichkeit zuschreiben schon mit Rücksicht auf die konstante Koppelung mit optischen Erscheinungen. Offenbar wird von hier aus die Funktion des roten Kernes und der Stellreflexzentren überhaupt gehemmt und enthemmt. Es ist allerdings fraglich, ob hier die einzige Stelle der Großhirnrinde sei, von welcher aus Enthemmung möglich ist (vgl. hiezu auch SCHALTENBRAND). Unsere klinischen Befunde sprechen gegen die Annahme SPIEGELS, daß die temporopontine Läsion in unseren Fällen maßgebend sei. In allen unseren Fällen war die Desorientierung über den eigenen Körper auffallend.

h) Apraxie

Besonders bemerkenswert, daß in einer Reihe von Fällen ideokinetisch-apraktische Erscheinungen hervortreten. Der Befund ist bedeutsam, weil wir uns ja immer wieder die Frage vorlegen müssen, wie denn alle diese Tonusveränderungen der Handlung dienstbar gemacht werden. Gerade die letztberichteten Erscheinungen weisen auf die enge Beziehung des Tonus zur Orientierung hin und wir haben allen Grund anzunehmen, daß der Bewegungsentwurf im LIEPMANNschen Sinne sich letzten Endes doch über den Haltungs- und Stellreflexen, über dem induzierten Tonus, aufbaue und sich sie zunutze machen muß. In jeder Handlung spielt, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, das Wissen vom eigenen Körper, das Körperschema eine wesentliche Rolle. Für die Gewinnung dieses ist die der Apraxieregion benachbarte Parietookzipitalregion mit dem Gyrus angularis sicherlich von der allerwesentlichsten Bedeutung. So gewinnen wir erst von hier aus das volle Verständnis für die Beziehung der Haltungs- und Stellreflexe zur Bewegung und damit zur Gleichgewichtshaltung. Wir haben allerdings sofort hinzuzufügen, daß das Krankheitsbild der Störung der „vorderen Apraxieregion", die innervatorische Apraxie im Sinne von KLEIST, die motorische Apraxie im engeren Sinne mit einer Abänderung der Funktion striopallidärer Apparate und des Stirnhirns verbunden ist. Die eingangs erwähnte Gangapraxie der Stirnhirnkranken ist hier nochmals zu erwähnen und es ist weiterhin darauf hinzuweisen, daß es neben der der zerebellaren entsprechenden Gleichgewichtsstörung bei Stirnhirnkranken noch eine andere gibt, in welcher das Moment der Retropulsion etwas stärker hervortritt und in welcher sich ein Moment der psychischen Willkür und Launenhaftigkeit stärker zu äußern scheint. Ich bin geneigt, hierin den Ausdruck der Störungen der Stirnhirneigenleistungen zu sehen, ebenso wie in der aus dem Psychischen entspringenden Akinese der Stirnhirnkranken.

IV. Die gegenseitige Beeinflussung von lediglich körperlichen und psychischen Gleichgewichtsfunktionen

Haben wir so einen Überblick über die Hirnapparate gewonnen, welche an der Gleichgewichtsfunktion beteiligt sind, so erhebt sich nunmehr sofort die Frage, inwieweit bewußte und unbewußte Gleichgewichtsfunktionen ineinander spielen. GOLDSTEIN und RIESE haben ebenso wie ZINGERLE darauf verwiesen, daß während der induzierten Tonusveränderungen beim Normalen der Bewußtseinszustand ein veränderter wird. Daß die Wahrnehmung der Außenwelt und des eigenen Körpers vom induzierten Tonus her entscheidend verändert wird, habe ich in Übereinstimmung mit GOLDSTEIN hervorgehoben. Jede Sinneswahr-

nehmung beeinflußt also Gleichgewicht und Tonus, wird aber anderseits durch den Tonus beeinflußt.[1] Es entspricht nur diesen Gedankengängen, wenn GOLDSTEIN die Beeinflussung, welche er an gleichzeitig vorhandenen Wahrnehmungen in bezug auf die Lokalisation durch sensorische Reize erzielte, auf das Zwischenglied der Tonusveränderungen bezieht. Von hier aus könnte die Erscheinung verständlich werden, daß Widerstreit verschiedener Sinneseindrücke zum Schwindel führt, und wir verstehen auch warum Bewegungserlebnisse in jedes Schwindelerlebnis mit eingewoben sind. Wenn LEIDLER beim Schwindel immer eine Beteiligung des Vestibularisapparates annimmt, so geben die hier beschriebenen Erscheinungen eine Bestätigung und gleichzeitig auch eine Erweiterung dieses Satzes. Wir betrachten, wie aus unseren ganzen Erörterungen hervorgeht, mit GOLDSTEIN den Vestibularisapparat nur als ein besonders wichtiges Glied im Gesamtbereich der afferenten Zuflüsse. In diesem Zusammenhang rückt die Tatsache, daß bei Kleinhirnläsionen Schwindelempfindungen so häufig ausfallen, in eine neue Beleuchtung. Gleichzeitig werden wir darauf aufmerksam gemacht, daß Orientierungen eine lebenswichtige Funktion sind, welche auf dem Umwege über den Tonus das vasovegetative System weitgehend beeinflussen. Es taucht hier das wichtige Problem auf, inwieweit und ob die Schwindelerlebnisse bei Vestibulariserregung sekundär seien gegenüber den Tonusverschiebungen, eine Annahme, die meiner Vermutung nach nicht in dieser Form zutrifft, aber in der modifizierten aufrechterhalten werden könnte, daß ein vages Schwindelerlebnis erst von den Tonusveränderungen aus die endgültige Gestalt erhalte. GOLDSTEIN betont in seinen Ausführungen immer wieder, daß die gegenseitige Beeinflussung der motorischen und sensorischen Vorgänge auf einem rein physiologischen und nicht psychischen Wege geschehe. Unsere Darstellung scheint dieser Formulierung recht zu geben. Aber hat denn nicht auch das Psychische eine physiologische Bedeutung, greift denn nicht meine einem Objekt im seitlichen Gesichtsfelde zugewandete Aufmerksamkeit in das Getriebe der Gleichgewichtsfunktionen entscheidend ein? Ich habe erwähnt, daß der Kleinhirnfall W. von HOFF und mir auch auf optische Vorstellungen hin das Gleichgewicht verlieren konnte. GELB, der Mitarbeiter GOLDSTEINS, hebt hervor, daß die Gesetzmäßigkeiten, die GOLDSTEIN an den Wahrnehmungen und Empfindungen zerebellar Erkrankter nachgewiesen hat, weitgehend mit den Gesetzmäßigkeiten zusammenfallen, welche E. R. JAENSCH an optischen Anschauungsbildern nachgewiesen hat. Gerade JAENSCH hat aber gezeigt, daß diese Vorgänge an den optischen Anschauungsbildern, einer Erlebnisklasse, welche zwischen Vorstellungen und Wahrnehmungen

[1] Von früheren Beobachtungen ist insbesondere die Arbeit von ALLERS bedeutsam, der manche hierher gehörige Zusammenhänge gesehen hat. Vgl. auch die Beobachtungen WEIZSAECKERS.

steht, psychologisch erfaßt werden können. Wir haben keinen Grund, auf die psychische Erfassung aller dieser Erscheinungen zu verzichten. Sicherlich reicht das psychische Geschehen tief ins Körperliche hinein, es hat einen — wie ich das ausgedrückt habe — körperlich zu denkenden Wirkungswert. Die von GOLDSTEIN dem physiologischen Verständnis näher gebrachten Beeinflussungen der sensorischen Reize entsprechen ganz weitgehend den Gesetzmäßigkeiten, welche PÖTZL so treffend bei Hysterischen beschrieben hat. Wenn etwa bei dem Patienten GOLDSTEINS mit doppelseitiger Zerebellarerkrankung durch Berühren einer Körperseite die Lokalisation eines Tones nach der berührten Seite verschoben wird, so können wir hysterische Lateralisierungen nach der organisch verletzten Seite zum Vergleiche heranziehen. KAUDERS und ich haben ähnliche Lateralisierungen bei einer Alkoholhalluzinose beschrieben. Die Gesetzmäßigkeiten für das Psychische und das Physiologische sind also nicht voneinander verschieden. Von hier aus können wir eine Stellungnahme gewinnen zu den umstrittenen Versuchen, welche BAUER und ich an Hypnotisierten angestellt haben. Wir haben deutliche Fallreaktionen erzielt, welche entgegengesetzt der suggerierten Scheindrehung der Objekte und gleichgerichtet der Scheindrehung des Körpers verliefen. LÖWY hält die Abänderung der Richtungsvorstellungen für das Wesentliche und BRUNNER zieht den Versuch zur Stütze seiner bekannten Anschauung heran, daß kortikale Komponenten am Zeigeversuch wesentlich beteiligt seien. Daß auch kortikale Regulierungen des Gleichgewichts vorhanden sein müssen, ist zuzugeben, aber sollten nicht auch von der höheren Funktion aus die tieferen beeinflußt werden können? LÖWY und LEIDLER sprechen ja selbst davon, daß der Schwindel Neurotischer von dem organischen Schwindel nicht verschieden sei.

Aber verlassen wir dieses Problem und fragen uns nach den Bedingungen, unter welchen neurotischer Schwindel zustande kommt, so finden wir, daß er der Ausdruck der Unvereinbarkeit verschiedener seelischer Erlebnisse ist. Die Sprache, tiefsinnig wie immer, gebraucht Redewendungen wie: „es schwindelt mir bei diesem Gedanken"; wir haben allen Grund, hierin auch eine physiologische Wahrheit zu sehen und bemerken, daß das physiologische Problem im psychologischen wiederkehrt. Die Gleichgewichtshaltung baut sich in komplizierten Staffeln im Organismus auf, deren letzte und umfassendste im Psychischen zu suchen ist. Gleichgewicht wird so von einem physiologischen Problem zu einer moralischen Aufgabe.

Literaturverzeichnis

ALLERS: Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 26. 1909. — ANDRÉ-THOMAS et DURUPT: Les Localisations cérébelleuses. Paris. 1914. — BÁRÁNY: Beiträge zur Funktion der Bogengänge.

Zeitschr. f. Sinnesphysiologie 41. 1906. Weitere Literatur bei BRUNNER I. — BAUER, J.: Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. 1923. — DERSELBE und LEIDLER: Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibularen Augenreflexe. Arbeiten a. d. Wiener Neurol. Inst. 19. 1911. — DERSELBE und SCHILDER: Über einige psycho-physiologische Mechanismen funktioneller Neurosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 64. 1919. — BERLINER, HOFF und SCHILDER: Über Tonusverlust. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 91. 1926. — BONDY: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1920. — BRUNNER: Allgemeine Symptomatol. der Erkrankungen des Nervus vestibularis. Handb. d. Neurol. d. Ohres. 1. 1924. — DERSELBE: Ergebnisse der klin. Funktionsprüfung des Ohres bei Erkrankungen der Medulla oblongata u. d. Kleinhirns. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 37, Heft 3, und 44, Heft 1 und 2; ausführliche Literaturangaben. — EIDELBERG: Quantitative Untersuchung der Lagebeharrung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 61. 1926. — FISCHER und WODAK: Beiträge zur Physiol. des menschl. Vestibularisapparates I. Die vestibularen Körperreflexe und die Fallreaktion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 202. 1924 (danebst weitere Angaben über die Arbeiten dieser Autoren). — DIESELBEN: Zur Physiol. des Zeigeversuches. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 12. Kongreßbericht 1925. S. 618. — GELB: Die psychol. Bedeutung pathol. Störungen der Raumwahrnehmungen. Bericht über den 9. Kongreß f. experimentelle Psychol. in München. 21. bis 25. März 1925. Jena: Fischer. 1926. — GERSTMANN: Körperrotation um die Längsachse. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 76. 1926. — DERSELBE, HOFF und SCHILDER: Optisch motorisches Syndrom der Drehung um die Längsachse. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 76. 1926. — DERSELBE und SCHILDER: Studien über Bewegungsstörungen VII, über das Fallen der Spätenzephalitiker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. 85. 1923. — GOLDSTEIN: Über induzierte Tonusveränderungen beim Menschen, sogenannte Halsreflexe, Labyrinthreflexe usw. I. (und RIESE): Klin. Wochenschr. 1923. — II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 89. — V. (und RIESE): Kritisches und Experimentelles zur Auffassung des Vorbeizeigens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 58. 1924. — VIII. Über den Einfluß unbewußter Bewegungen resp. Tendenzen zu Bewegungen auf die taktile und optische Raumwahrnehmung. Klin. Wochenschr. 4. Nr. 7. 1925. — X. Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psychiatrie. 17. 1926. — DERSELBE: Die Funktion des Kleinhirns. Klin. Wochenschr. 3, Nr. 28. — DERSELBE und BÖRNSTEIN: Pseudospontane Bewegungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 84. 1925. — DERSELBE und REICHMANN: Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 56. 1915. — HANSEN und RECH: Beziehung des Kleinhirns zu den Eigenreflexen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 87. 1925. — HOFF und SCHILDER: Über Lage und Stellreflexe beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. — DIESELBEN: Zur Kenntnis des zerebellaren Vorbeizeigens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 90. 1926. — DIESELBEN: Der zerebellare Imitationsversuch. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 90. 1926 (ein weiterer Aufsatz 93. 1926). — DIESELBEN: Über Drehbewegungen um die Längsachse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 98. 1925. — DIESELBEN: Lagebeharrung und Körperschema. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 61. 1925. — DIESELBEN: Über Pronationsphänomene. Wien. klin. Wochenschrift. 38, Nr. 29. 1925. — DIESELBEN: Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Wien. klin. Wochenschr. 38, Nr. 33. 1925. — HOFFMANN: Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin: Springer. — KAUDERS: Drehbewegung um die Körperlängsachse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 98. 1925.

— Derselbe und Schilder: Einseitige Sinnestäuschungen. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 44. 1925. — Kleist: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. 1922. — Derselbe: Zuletzt Paralysis agitans. Stammganglien. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. — Leidler: Der Schwindel. Handb. d. Neurol. d. Ohres. I. 1924. — Derselbe und Löwy: Der Schwindel bei Neurosen. Monatsschr. f. Ohr. 57. 1923. — Lenz: Zur Pathologie der zentralen Sehbahn. S. 142. Leipzig. 1907. — Löwy, P.: Statopsyche. Zeitschr. f. d. Neurol. u. Psychiatrie. 65. 1921. — Magnus: Die Körperstellung. Berlin: Springer. 1924. Ausführliche Literatur. — Derselbe und de Kleyn: Experimentelle Physiol. des Vestibularisapparates im Handbuch der Neurol. des Ohres. Bd. 1. 1924. — Metzger: Klin. Wochenschr. 1925. (Referat.) — Mittelmann: Pflügers Archiv. 196. 1922. — Pette: Klinische und anatomische Studien zum Kapitel der Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 86. 1925. — Pötzl, O.: Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und organisch zerebraler Störungsmechanismen. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 37. 1917. — Derselbe: Med. Klinik. 1925. — Pollak, E.: Beteiligung des Cochlear- und Vestibularapparates bei Dyskinesen und Dystonien. Handb. d. Neurol. des Ohres. Bd. 3. 1926. — Rupp: Über Lokalisation von Druckreizen der Hände. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. 41. 1907. — Sarbo: Über Hyptokinesis und rubrale Ataxie. Klin. Wochenschr. 1. 1922. — Schaltenbrand: Über die Entwicklung des menschlichen Aufstehens usw. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Neurologen (1925). Leipzig: Vogel. 1926. — Derselbe: Normale Bewegungs- und Lagereaktion bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 87. 1925. — Schilder: Zur Lehre von der zerebellaren Asynergie der unteren Extremitäten. Wien. klin. Wochenschr. 37. 1924. — Derselbe: Über Störungen der Bewegungsbremsung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 47. 1919. — Derselbe: Zur Pathologie des Lidschlusses. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 90. 1926. — Simons: Kopfhaltung und Muskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 81. 1923. — Skramlik: Lebensgewohnheiten als Grundlage von Sinnestäuschungen. Naturwissenschaften. 13. 1925 (daselbst weitere Literatur). — Spiegel und Hotta: Zur Physiologie des Frontal- und Temporallappens. Pflügers Archiv 212. 1926. — Stein: Die Hinterstrangsstörungen der tab. Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 91. 1926. — Walshe: A case of complete decerebration rigidity in men. Lancet. II. S. 644. 1923. — Weizsaecker: Die Path. der Oberflächen- und Tiefensensib. Verhandl. d. 37. Kongreß f. innere Med. Wiesbaden. 1925. — Derselbe: Pflügers Arch. 204. 1924. — Derselbe: Über eine system. Raumsinnstörung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 84. 1924. Wodak: Neue Beiträge zur Funktionsprüfung des Labyrinths. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 56. 1922. — Zingerle: Über latente Parese. Klin. Wochenschr. 3. 1923. — Derselbe: Über Stellreflexe und automatische Lageänderungen beim Menschen. Klin. Wochenschr. 3. 1924. — Derselbe: Klin. Studie über Haltungs- und Stellreflexe usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 31 weitere Untersuchungen über Automatose ebenda.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Wiener Universität.
(Vorstand: Hofrat Prof. WAGNER-JAUREGG)

Zur Pathologie der letalen Hirnschwellung
(Ein Beitrag zur Kasuistik der Fernwirkung von Hirntumoren)

Von
Dr. Erwin Stengel, Wien

Trotz der grundlegenden Untersuchungen REICHARDTS ist die Frage der Hirnschwellung nach wie vor eine strittige. Nur jener Teil der Ausführungen REICHARDTS, der als Grundbedingung für die Entstehung einer Hirnschwellung ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolum postuliert, wurde unterschiedslos akzeptiert. Schon vorher hatte SPITZER in seiner Migräntheorie eine ähnliche Auffassung über das Wesen des akuten Hirndrucks zum Ausdruck gebracht. Dagegen wurden die Theorien REICHARDTS über die physikalisch-chemischen Vorgänge bei Hirnschwellung von vielen Autoren nicht als richtig anerkannt. So hat PÖTZL die Meinung ausgesprochen, daß in vielen Fällen auch die Hypersekretion des Liquors eine wichtige Rolle spiele, ferner daß das Ödem ein bedeutsamer Faktor für das Zustandekommen der Hirnschwellung sei. Die Untersuchungen von PÖTZL und SCHÜLLER brachten Beiträge zur Frage der letalen Hirnschwellung bei Syphilis des Gehirns.

Die Versuche, eine Histologie der Hirnschwellung zu begründen, gehen auf ALZHEIMER zurück, der als erster bei Fällen von Hirnschwellung eine Wucherung der amöboiden Glia feststellte und mit dem Auftreten dieser Zellart die Volumsvermehrung des Gehirns in Zusammenhang brachte. ALZHEIMERS Befunde wurden nur von einem Teile der Autoren bestätigt. Heute steht man wohl allgemein auf dem Standpunkt, daß ein Vorkommen gewucherter amöboider Glia als sekundäre Erscheinung zu gelten hat.

Hirnschwellung kann als Erkrankung für sich — z. B. bei Katatonie — oder als Folge einer vorhandenen Erkrankung des Gehirns auftreten.

Der Fall, dessen Krankheitsgeschichte und pathologisch-anatomische Befunde nun mitgeteilt werden sollen, gehört in die zweite Gruppe. Er ist nicht nur vom Standpunkte des Hirnschwellungsproblems bemerkenswert, sondern auch durch seine klinische Symptomatologie und den pathologisch-histologischen Befund.

H. Julie, 53 Jahre, aufgenommen auf die Nervenklinik am 17. März 1926.

Familienanamnese belanglos.

Keine Kinderkrankheiten; bis zu ihrer jetzigen Erkrankung war Pat. immer gesund.

Vor 1½ Jahren hatte Pat. mitunter vorübergehend das Gefühl, als ob ihr jemand an den Kopfhaaren ziehen würde.

Vor drei Wochen traten Schwindelanfälle auf, die sich häufig wiederholten. Pat. weiß keine bestimmte Drehrichtung anzugeben. Sie hatte immer das Gefühl, daß die ganze Umgebung heftig schwanke. An dem Tage, an dem der erste Schwindelanfall auftrat, bekam Pat. heftige Kopfschmerzen. Sie empfand ein starkes Druckgefühl, besonders an der Stirne. Gleichzeitig trat, unabhängig von den Mahlzeiten, wiederholtes Erbrechen auf. Das Erbrochene hatte schleimige Beschaffenheit. Im linken Ohr hat Pat. seit ihrer Erkrankung mitunter Sausen.

Seit dem Einsetzen der Schwindelanfälle fühlt sich Pat. dauernd sehr müde. Sie ist arbeitsunfähig. Pat. gibt an, daß sie vergeßlich geworden sei; ihren Angehörigen sei eine Verlangsamung der Sprache aufgefallen. Sie hat beobachtet, daß sie mit beiden Händen, besonders der rechten, ungeschickt sei.

Subjektiv besteht keine Störung der Sinnesfunktionen. Keine Harn- und Stuhlbeschwerden.

Menses seit dem 16. Jahr regelmäßig. Menopause im 48. Jahr.

Mäßiger Alkoholgenuß, kein Nikotin.

Lues negiert.

3 Partus, ein Abortus.

Status praes.: Pat. ist leicht benommen, etwas schwer besinnlich. Fragen und Aufforderungen müssen, um verstanden zu werden, mehrmals wiederholt werden. Die Bewegungen erfolgen träge. Pat. liegt zumeist mit geschlossenen Augen auf der linken Seite.

Zeitlich und örtlich ist Pat. gut orientiert. Während des Examens häufige Pausen des Nachdenkens. Keine nennenswerten Erinnerungslücken oder Erinnerungsfälschungen.

Pat. ist klein, kräftig gebaut, adipös. Haut und Schleimhäute gut durchblutet.

Schädel: Geringgradige diffuse Klopfempfindlichkeit der Schädeldecke.

Keine Hemianopsie.

Pupillen: Rechts Spur weiter als links. Die linke Pupille ist leicht entrundet. Beiderseits prompte und ausgiebige Licht- und Konvergenzreaktion.

Fundi (Dr. Aust): R. beginnende Stauungspapille. Niveaudifferenz ½ bis ⅓ Dioptrien. L. ausgesprochene Stauungspapille mit Hämorrhagien, Niveaudifferenz 2 Dioptrien.

Ohrenbefund (Dr. Wolf): Beide Trommelfelle etwas retrahiert, sonst o. B.

Sonst Hirnnerven intakt.

Rumpf: Motilität: Beim Aufsetzen muß sich Pat. stets auf den linken Arm stützen, dabei erfolgt eine Drehung des Rumpfes nach links. Beim Versuche, sich mit verschränkten Armen aufzusetzen, erfolgen angestrengte Drehbewegungen des Rumpfes um die vertikale Achse. Die Exkursionen dieser Bewegungen nach links sind weitaus größer als die nach rechts. Gleichzeitig kommt es zu einer Abhebung beider Beine von der Unterlage. Das linke Bein wird wesentlich höher gehoben als das rechte.

Sensibilität intakt, Bauchdeckenreflexe: die oberen schwach auslösbar, die übrigen fehlen (schlaffe Bauchdecken).

Lungen und Herz o. B. Puls 76.

Obere Extremitäten: Motor. Kraft beiderseits gering, rechts geringer als links. Dynamometrisch kein Unterschied. Aktive und passive Beweglichkeit in allen Gelenken intakt. Tonus normal. Sensibilität aller Qualitäten intakt.

Bic.-, Tric.-, Periostreflexe beiderseits +, rechts Spur lebhafter als links. MAYERscher Reflex beiderseits +.

Beim Fingernasenversuch rechts deutlicher Intentionstremor mit Verlangsamung oder Stehenbleiben vor dem Ziel (Bradyteleokinese). Rechts mitunter leichtes Verfehlen des Zieles. Links außer einer Andeutung von Intentionstremor normales Verhalten.

Keine Adiadochokinese.

Beim Vorstrecken beider Hände kommt es bei offenen oder geschlossenen Augen zu einem Absinken der rechten Hand. Bei geschlossenen Augen kommt es außerdem zu einer leichten Pronation der rechten Hand. Das Absinken des rechten Armes ist mit einem langsamen Tremor verbunden. Es besteht Beugetendenz im rechten Ellbogengelenk.

Es besteht rechts Vorbeizeigen nach außen.

Lagebeharrungsversuch (HOFF-SCHILDER) beiderseits normal.

Untere Extremitäten: Motor. Kraft rechts leicht reduziert. Aktive und passive Beweglichkeit intakt. Sensibilität aller Qualitäten intakt. Keine Tonussteigerung. P S R und A S R beiderseits sehr lebhaft, rechts Fußklonus deutlich, Patellarklonus angedeutet, links keine Kloni. Sonst keine Pyramidenzeichen.

Beim Kniehackenversuch leichtes Überschießen im Sinne der Beugung. Kein deutlicher Intentionstremor. ROMBERG: Schwanken nach hinten, dabei retropulsionsartige Erscheinungen. Pat. macht nach längerem Schwanken mehrere Schritte nach rückwärts.

Gang: Pat. geht unsicher, schwankend. Es besteht eine Tendenz, nach links zu fallen. Pat. tritt nicht mit der ganzen Sohle auf, sondern nur mit den Fersen.

Harn: Albumen, Saccharum negativ. WASSERMANN im Serum negativ.

Röntgenbefund (Institut Prof. HOLZKNECHT, Dr. PORDES): Deutliche Steigerung des endokraniellen Druckes. Schädelkapsel von normaler Form, Größe unter Durchschnitt, Dicke normal. Impressiones digitatae im Stirnbereiche leicht vertieft. Sella und pneumatische Räume o. B.

19. März. Der Zustand der Pat. ist unverändert. Beim Sitzen im Bett deutliches Vorbeizeigen nach innen mit der rechten Hand. Links besteht das Vorbeizeigen nach innen nur inkonstant.

Beim Augenschluß schwankt Pat. nach vorn und hinten. Bei passiver Kopfneigung nach hinten kommt es zu Fallen nach hinten, bei passiver Kopfneigung nach vorne keine Falltendenz. Beim Gehen Falltendenz nach rechts und hinten.

20. März. Beim Vorstrecken der Hände sinkt die rechte unter gleichzeitiger Pronation und Beugung im Ellbogengelenk nach abwärts. Vorbeizeigen des rechten Armes nach innen. Beide Hände zeigen einen feinschlägigen Tremor, der sich rechts bei intendierten Bewegungen verstärkt, dabei Stehenbleiben und Zögern einige Zentimeter vor dem Ziel. Keine Adiadochokinese. Die Benommenheit der Pat. ist nur ganz gering.

25. März. Pat. zeigt Pulsionen nach allen Richtungen, wobei aber die Retropulsion deutlich überwiegt.

1. April. Pat. wurde plötzlich schwer benommen, bricht sehr viel. Puls 48.

2. April, ½11 Uhr vormittags. Die Benommenheit, das Erbrechen und die Bradykardie sind anhaltend. Pat. bekommt plötzlich einen Anfall von vollkommener Bewußtlosigkeit. Überstreckung der Rumpfmuskulatur, tonischer Krampf mit Überstreckung aller Extremitäten. Keine Kloni, Pupillen im Anfall lichtstarr. Beiderseits Babinski. Dauer des Anfalls zirka zwei Minuten, auch nach dem Anfall anhaltende hochgradige Benommenheit. Da der Zustand der Pat. in hohem Grade gefahrdrohend war und die Diagnose ziemlich sicher schien, wurde Pat. sofort auf die chirurgische Klinik (Prof. Eiselsberg) gebracht. Es wurde ein Zerebellartumor angenommen, der vorwiegend die rechte Kleinhirnhemisphäre ergriffen hatte und einen Druck auf die kontralaterale Pyramidenbahn ausübte.

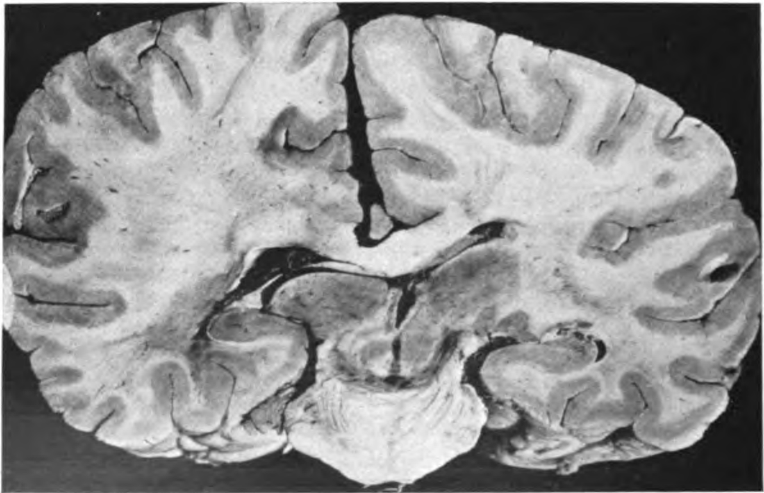


Abb. 1

Als die Pat. auf den Operationstisch kam, zeigte sie eine hochgradige Benommenheit, große keuchende Atmung, Bradykardie. Sie machte den Eindruck einer Moribunden.

Die Schädelkapsel wurde über dem Kleinhirn weit eröffnet (Doz. Schönbauer). Der starke Hirndruck manifestierte sich in einem mächtigen Vorquellen der Hirnsubstanz. Der linke Occipitallappen war vergrößert und dehnte sich über die Medianlinie nach rechts aus. Die Konsistenz des Kleinhirns sprach gegen einen Zerebellartumor. Zehn Minuten nach Eröffnung des Schädels setzte der Puls aus. Zuführung von Sauerstoff blieb erfolglos. Exitus letalis.

Die am nächsten Tage vorgenommene Sektion (Dr. Chiari) ergab: Die Dura ist über beiden Hemisphären (links stärker als rechts) enorm gespannt, sonst keine pathologischen Veränderungen an den Meningen. Die Gyri sind hochgradig abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die linke Hemisphäre ist vergrößert und in toto weicher als die rechte. Die Hirnnerven, an

erster Stelle der Nervus oculomotorius, sind abgeplattet, bandförmig. Die basalen Gefäße sind zart. Das Gehirn wird in toto in Formalin fixiert.

Der Befund an den inneren Organen, sowie an dem herausgenommenen Rückenmark ist ein völlig negativer.

Die nach einigen Tagen erfolgte Zerlegung des Gehirnes in Frontalschnitte zeigte eine mächtige Vergrößerung der linken Hemisphäre, besonders des Markweiß. Diese Vergrößerung erstreckte sich auf alle Teile der Hemisphäre in gleichem Grade (Abb. 1 und 2). Auf der Seite der Schwellung bestand eine mäßige Verengung des Ventrikels, während der Ventrikel auf der andern Seite leicht erweitert schien. Es kam zu einer Deformierung des Balkens derart, daß er gegen die nicht geschwollene Seite verdrängt wurde (Abb. 2).

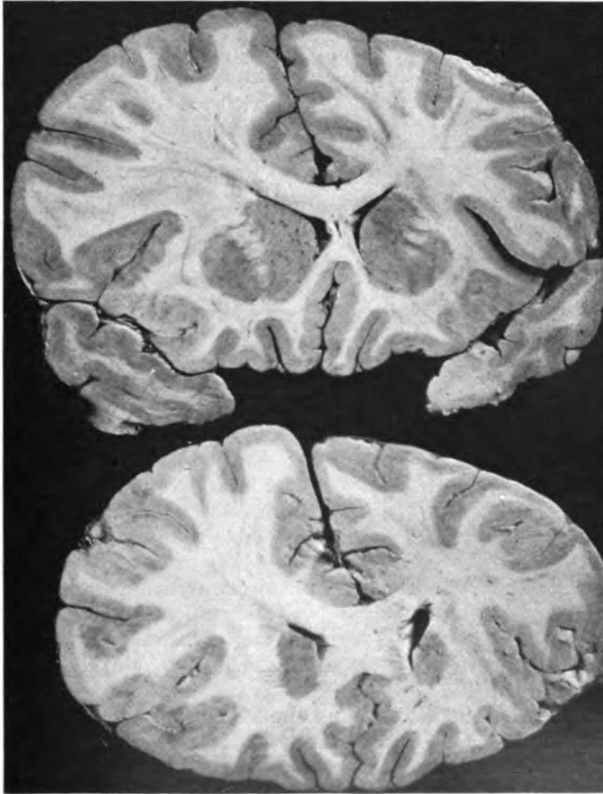


Abb. 2

Im Markweiß des hintersten Teiles des linken Okzipitallappens fand sich ein etwa kirschgroßer Tumor, der gegen die Umgebung scharf abgegrenzt war (Abb. 3). Er lag in unmittelbarer Nähe der Konvexitätsrinde. An einem großen Teile seiner Zirkumferenz war er vom Nachbargewebe los-

gelöst. Die Konsistenz des Tumors war hart, stellenweise zeigten sich Blutungen, besonders an der Grenze des Tumors. In der Umgebung des Tumors war das Markweiß auffallend weich.

Ein anderer auffälliger Befund zeigte sich im Hirnstamm. Im Oculomotoriusgebiet, in der Gegend des Nucleus ruber, der Brachia conjunctiva, im Höhlengrau des Aquädukts fanden sich zahlreiche kleine *Blutungen* (Abb. 2). Vereinzelt waren solche auch im hinteren Teile der Substantia nigra zu finden. Das Mittelhirn und der unmittelbar angrenzende Teil des Rautenhirns erschienen auffallend geschwollen. Das Kleinhirn war makroskopisch unverändert, wies auch keine Zeichen von Schwellung auf.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Der Tumor war zusammengesetzt aus zapfenförmig angeordneten soliden Zellmassen, die epithelialen Aufbau zeigten. Die Zellen hatten Epithelzellencharakter, stellenweise deutlich polygonale Begrenzung. Zwischen den Zellmassen war Bindegewebe gewuchert, das regressive Veränderungen im Sinne einer hyalinen oder fettigen Degeneration aufwies. Die Vaskularisierung des Tumors war eine sehr reiche. Die Gefäße zeigten vielfach den Typus der Riesenkapillaren. An mehreren Stellen war es zu Blutungen in den Tumor gekommen. Das Blut breitete sich zwischen den Balken des Bindegewebes aus. Die Abgrenzung gegen die Umgebung war auch mikroskopisch eine scharfe. Nur stellenweise fanden sich in unmittelbarer Nähe des Tumors kleine Gefäße, deren Wand zum Teil oder vollkommen durch neoplastische Zellmassen substituiert war. Sie zeigten den Ausbreitungsweg des Tumors.



Abb. 3

Der mikroskopische Befund wies eindeutig darauf hin, daß es sich hier nicht um ein Neoplasma handle, dessen Muttersubstanz ein Gewebsteil des Gehirns war. Sowohl Struktur als zelluläre Zusammensetzung des Tumors charakterisierten ihn als Karzinommetastase. Trotz gründlicher makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung des ganzen Cerebrums konnten andere Metastasen nicht gefunden werden. Die Umgebung des Tumors wies alle Zeichen der defensiven Reaktion auf. Die Glia im Markweiß war stark gewuchert. Es fanden sich hier große protoplasmatische Gliazellen mit mächtigen Fortsätzen, ferner Elemente, die im Stadium des progressiven Prozesses von regressiven Veränderungen betroffen worden waren (amöboide Gliazellen nach Alzheimer, dysplastische nach Pollak); an den Gefäßen und an den Markscheiden zeigten sich vielfach protoplasmaarme Gliazellen in pallisadenförmiger Anordnung. Besonders zahlreich waren die Fettkörnchen-, bzw. Gitterzellen verbreitet. Die Abbauvorgänge in dem dem Tumor benachbarten Teil der Konvexitätsrinde waren bedeutend geringer.

Die Markscheiden in der Umgebung des Tumors wiesen schwere Veränderungen auf. Vom Zerfall in enorm aufgetriebene Markkugeln bis zur einfachen varikösen Schwellung fanden sich alle Grade der Erkrankung.

Selbstverständlich waren in der näheren Umgebung des Tumors die Markscheiden besonders schwer betroffen. Bei Silberimprägnation zeigten die Achsenzylinder gleichfalls Veränderungen verschiedenen Grades von körnigem Zerfall bis zur einfachen lokalisierten Auftreibung.

Auffallend war die Größe des Gebietes, das pathologische Veränderungen aufwies. Trotzdem der relativ kleine und scharf abgegrenzte Tumor im hintersten Teil des Okzipitallappens lag, zeigte das Markweiß noch in der Frontalebene der vorderen Vierhügel geringgradige regressive Veränderungen. Dagegen waren in der Rinde die Veränderungen nur auf die engste Umgebung des Tumors beschränkt.

Es war weiters Aufgabe der histologischen Untersuchung, festzustellen, ob der einseitigen Hirnschwellung bestimmte histologische Befunde entsprächen. Es wurden zu diesem Zwecke von korrespondierenden Teilen der Hemisphären Schnitte angefertigt, mit den verschiedenen elektiven Methoden (Markscheiden-, Achsenzylinder-, Glia-, Fett-, Kernfärbung) gefärbt und verglichen. Die Untersuchung ergab *vollkommen negativen* histologischen Befund in beiden Hemisphären. Die vorgefundenen Abbauvorgänge entsprachen dem Alter der Patientin. Dysplastische bzw. amöboide Gliazellen, deren Auftreten bei Hirnschwellungsprozessen von ALZHEIMER u. a. beschrieben wurde, wurden außerhalb der Umgebung des Tumors vollständig vermißt.

Auffallend war die außerordentliche Menge von Corpora amylacea, die unter dem Ventrikelependym lagen. Es ließ sich nicht nachweisen, daß auf der Seite der Schwellung die Anzahl der Corpora amylacea eine größere wäre.

Das Ependym selbst zeigte im Gebiete der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels keine pathologischen Veränderungen. Diese fehlten auch vollkommen am Foramen Monroi, dessen Begrenzung mit Rücksicht auf die SPITZERsche Theorie genau untersucht wurden. Das Plexusepithel zeigte normalen Befund.

In den Stammganglien fehlten pathologische Veränderungen. Nur im linken Pulvinar thalami fanden sich ganz vereinzelt kleine punktförmige Diapedesisblutungen.

Das Mittelhirn zeigte, wie schon bei der Beschreibung des makroskopischen Befundes hervorgehoben, starke Schwellung. Das Gewebe erschien durch Aufnahme von Flüssigkeit ödematös durchtränkt, die Gewebsbestandteile gequollen und vielfach auseinander gedrängt. Innerhalb des geschwollenen Gebietes waren *zahlreiche Blutungen*. Sie waren auf die Kapillaren und kleinen Gefäße beschränkt. Am zahlreichsten waren diese Blutungen im zentralen Höhlengrau um den Aquädukt, zwischen den Fasern der Brachia conjunctiva dort, wo diese, vom Kleinhirn absteigend, die Höhe des Aquädukts erreichen. Weniger zahlreich waren die Blutungen in der Substantia reticularis des Mittelhirns sowie in den roten Kernen. Vereinzelte Blutungen fanden sich im Hinterteile der Substantia nigra und im Oculomotoriusgebiete. Die Blutungen waren auf beiden Seiten etwa gleich zahlreich. Die Gefäßwände zeigten keine Risse, die Blutkörperchen waren regelmäßig auf die ganze Zirkumferenz der Gefäße verteilt. Nirgends war in der Umgebung der Gefäße Hämosiderin in den Zellen zu finden. Es fehlten auch Fettkörnchenzellen und reaktive Gliawucherung in der Umgebung der Blutungen. Die Blutungen waren somit als *frische* zu bezeichnen.

Abb. 4 zeigt die Gegend des Locus coeruleus. Der Schnitt ist in der Richtung der Längsachse dieser Zellgruppe geführt, etwa entsprechend dem

Verlaufe der Brachia conjunctiva. Außer den zahlreichen Blutungen zeigt er noch eine andere charakteristische Veränderung. Betrachtet man an dem Schnitte das Ependym, das zum Teile den Aquädukt, zum Teile schon dem vordersten Teile des vierten Ventrikels angehört, so findet man, daß es stellenweise pathologische Veränderungen aufweist. Sie bestehen in einer abnormen

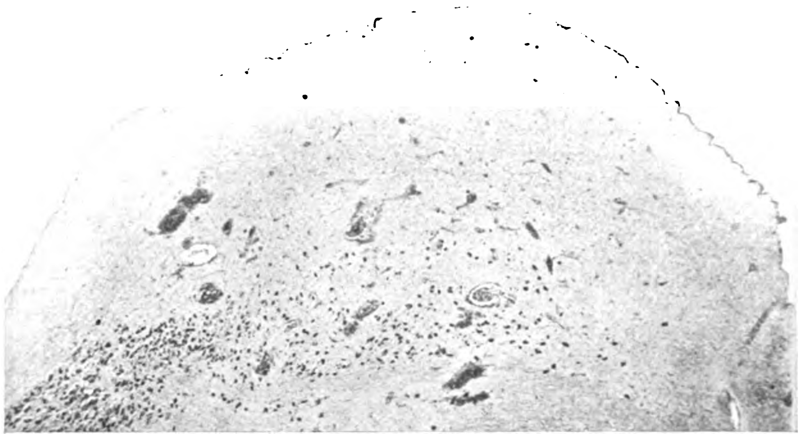


Abb. 4

Wucherung der Ependymzellen, die zur Bildung einer höckerigen Oberfläche geführt hat. Auf diese Weise entsteht das Bild einer Ependymitis granularis, die sich aber insoferne von den z. B. bei der progressiven Paralyse gefundenen gleichnamigen Veränderungen unterscheidet, als hier nicht wie dort die Niveauveränderung zum großen Teile auf Wucherung der sub-

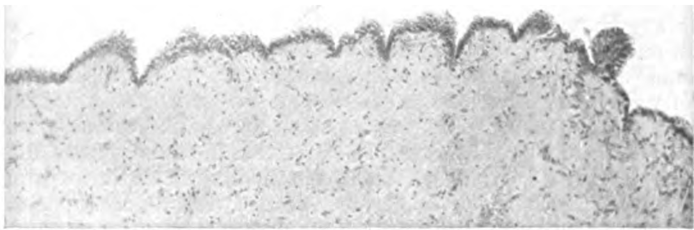


Abb. 5

ependymären Glia zurückzuführen ist. Es zeigt sich hier, daß an der Bildung der Niveaudifferenzen der verschieden hohe Schichtenbau des Ependyms selbst beteiligt ist. An der Kuppe der Erhebungen ist die Schichtenzahl eine viel größere als an den seitlichen Abhängen und in den Tälern zwischen zwei Knötchen. Stellenweise führt die Proliferation der Ependymzellen zur Bildung von polypenartigen Wucherungen. Abb. 5 zeigt deutlich die Bil-

dung einer derartigen Ependymwucherung (Vergrößerung der Ependympartien des rechtsseitigen Teiles von Abb. 4). Es handelt sich hier also um eine Ependymerkrankung im Sinne einer *abnormen Proliferation der Ependymzellen selbst.*

Eine andere Art von Ependymerkrankung, die in unmittelbarer Nachbarschaft der oben beschriebenen zu finden ist, stellt Abb. 6 dar. Auch hier ist es ursprünglich zu einer vermehrten Schichtenbildung gekommen. Dann aber kam es zu einer Abhebung der gewucherten Ependymschichten. Als Ursache dieser Abhebung ist wohl die mächtige Schwellung des umgebenden Gewebes zu bezeichnen. Durch den lokalen Verlust der Ependymdecke hatte an den betreffenden Stellen das zentrale Höhlengrau des Aquädukts

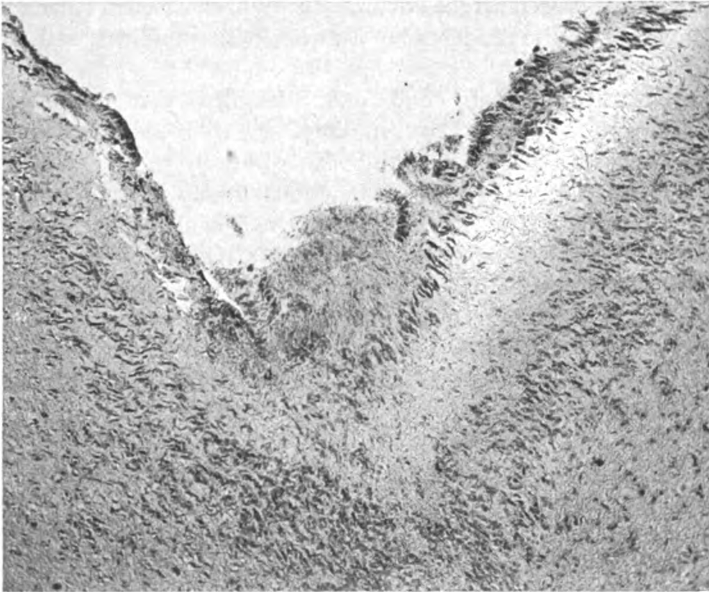


Abb. 6

seinen Schutz gegen das Eindringen von Ventrikelflüssigkeit verloren. Es reagierte darauf mit einer überaus starken defensiven Reaktion: der Bildung eines mächtigen Walles gewucherter subependymärer Gliazellen. In ziemlich großer Entfernung vom Ependym selbst zeigte sich eine enorme Proliferation kleiner, faserarmer Gliaelemente mit auffallender Polymorphie in bezug auf Zelle und Kernform. Am zahlreichsten waren die mittelgroßen Zellen mit länglichen Kernen vertreten, die deutliches Chromatingerüst aufwiesen. An den Stellen, wo es zu der Abhebung des Ependyms und zur reaktiven Wucherung der subependymären Glia gekommen war, war die Quellung der Gewebsbestandteile und das Ödem besonders stark. Es machte den Eindruck, als wäre es hier durch den starken Druck des geschwollenen Gewebes zu einem Platzen der inneren Oberfläche gekommen, dadurch zu einer Abhebung des Ependyms und zu einem Eindringen von Ventrikel-

flüssigkeit ins Gewebe. Die Wucherung der subependymären Glia dürfte also hier eine Reaktion auf das Eindringen von Liquor in die Hirnsubstanz darstellen.

Es handelt sich hier um einen Fall, der klinisch einen cerebellaren Symptomenkomplex bot: Asynergie cerebelleuse, Intentionstremor, Bradyteleokinese, Vorbeizeigen, Ataxie, Romberg, Pulsionen. Ferner bestand eine Beugetendenz eines Armes mit Pronationstendenz der Hand. Diese Symptome waren ausschließlich oder vorwiegend rechtsseitig. Die Diagnose eines Tumor cerebri stand wegen der Allgemeinsymptome fest. Die Symptome sprachen für einen Sitz im rechten Kleinhirn. Daß die Patientin neben den zerebellaren Erscheinungen Zeichen einer leichten Schädigung einer Pyramidenbahn aufwies, war unschwer auf Druckwirkung zu beziehen.

Die Obduktion ergab, daß das Kleinhirn von pathologischen Veränderungen frei war. Dagegen fand sich ein kleiner Tumor im Markweiß des linken Okzipitalpols. Dieser selbst hat nicht direkt, sondern durch Hinzutreten einer mächtigen Hirnschwellung die schweren klinischen Erscheinungen und den Tod der Patientin herbeigeführt. Der Krankheitsverlauf war durch mehrmalige Anfälle von schwerster Benommenheit und Erbrechen, also akuten Hirndruck, der schließlich zur Auslösung eines epileptischen Anfalles führte, charakterisiert. Das klinische Bild sprach dafür, daß neben einem lokalen Prozeß eine chronische Hirnschwellung mit akuten Attacken bestand.

Bemerkenswert war nun die Lokalisation dieser Schwellungsprozesse. Sie beschränkten sich auf zwei Teile des Gehirns: Die ganze linke Hemisphäre, in deren Occipitalpol der kleine Tumor lag, und das Mittelhirn. Sekundäre Schwellungsvorgänge einer Hemisphäre durch Tumoren sind nicht so selten. REDLICH spricht davon, daß „es mitunter durch spezifische Reizwirkung des Tumors zu einer akuten Schwellung des Gehirns kommt, die aber nicht mit Ödem identisch ist". POLLAK hat Fälle demonstriert, die in bezug auf Schwellung der Hemisphären große Ähnlichkeit mit dem hier beschriebenen Fall aufweisen. Er wies auf die Gefahr der Fehldiagnose durch derartige sekundäre Hirnschwellung hin.

Das Ungewohnte an diesem Falle ist die lokalisierte Schwellung und die Blutungen im Mittelhirn. Diese lokalisierte Schädigung ist wohl nicht anders als durch Druck der geschwellten Hemisphäre zu erklären. Die Tatsache, daß eine einseitige Hemisphärenschwellung durch Fernwirkung zu derartigen lokalisierten Schwellungsprozessen geführt hat, ist nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch von großem Interesse.

Durch diese Fernwirkung nämlich kam es zur Bildung eines Symptomenkomplexes, der aus dem Sitz des Tumors in keiner Weise zu erklären ist. Es erscheint nicht zweifelhaft, daß die zerebellaren

Symptome auf die infolge dieser Schwellung entstandene Schädigung von Mittelhirn-Kleinhirnbahnen zurückzuführen sind. Das Kleinhirn selbst erwies sich als vollkommen intakt. Die Symptome wurden hier also nicht durch den Tumor, sondern ausschließlich durch die konsekutive Hirnschwellung hervorgerufen. Die besondere Art dieser Hirnschwellung täuschte eine Geschwulst an einer anderen Stelle des Gehirns vor. Der wirkliche Tumor verriet seinen Sitz durch kein Symptom. Man könnte sagen, daß es sich hier um einen Fall von *Pseudotumor cerebri bei Tumor cerebri* handelte.

Es könnte eingewendet werden, daß man zur Erklärung der zerebellaren Symptome gar nicht die Schädigungen des Mittelhirns heranziehen müßte, da es genug Großhirnprozesse mit zerebellarer Symptomatologie gäbe. Betrachten wir den Sitz des Tumors im Markweiß des Okzipitalpols, dann können wir eine Erklärung der zerebellaren Symptome durch diese Lokalisation wohl ausschließen. Der nächste Großhirnteil, der zerebellare Erscheinungen hervorrufen kann, ist der Temporallappen (pseudozerebellare Schläfenlappenataxie nach KNAPP). Die zerebellaren Symptome bei Tumoren des Schläfenlappens wurden von SCHWAB auf die Schädigung des TÜRKschen Bündels bezogen. Es ist wohl schwer möglich, diese Symptome hier in analoger Weise auf die Läsion occipitopontiner Bahnen, nicht auf die sekundäre Hirnschwellung zu beziehen. Es ist in der Literatur kein Fall bekannt, bei dem eine Läsion an dieser Stelle — vorausgesetzt, daß Hirnschwellung und Druck auf das Kleinhirn fehlten — zerebellare Symptome hervorgerufen hätten.

Es ergibt sich nun die Frage, wie die Schädigung des Mittelhirns, die für die Symptomatologie des Falles ausschlaggebend wurde, zu erklären ist. Am naheliegendsten wäre die Annahme, daß einfach ein Druck auf die Oberfläche der Kleinhirnhemisphären stattgefunden habe und auf das Mittelhirn übertragen wurde. Auf diese Weise können, wie REDLICH u. a. betonen, bei mit starker Druckwirkung einhergehenden occipitalen Prozessen zerebellare Erscheinungen ausgelöst werden.

Die Kleinhirnhemisphären zeigten in unserem Fall nur eine mäßige Abplattung, sonst war weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Veränderung nachzuweisen. Ferner waren die Kleinhirnsymptome vorwiegend rechts, der Tumor saß im linken Occipitallappen. Eine unmittelbare Druckwirkung hätte also die linke Kleinhirnhemisphäre betreffen müssen, d. h. linksseitige Kleinhirnsymptome hervorgerufen. Es scheint also ziemlich sicher, daß in unserem Falle dieser Weg der Druckwirkung nur eine untergeordnete Rolle spielte. Die größte Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß der Druck von der geschwollenen Großhirnhemisphäre aus auf das Mittelhirn von links vorne oben erfolgte. Die Deformation und Verdrängung der hinteren Teile des Balkens nach rechts liefert in dieser Hinsicht einen gewissen Anhaltspunkt. Auf diese

Weise kann es wohl zu Zirkulationsstörungen im Mittelhirn kommen, die bei einem zur Schwellung disponierten Gehirn lokalisierte Schwellungsprozesse hervorzurufen imstande waren. Die vorwiegend rechtsseitige Symptomatologie bei symetrischer Schädigung des Mittelhirns ist wohl so zu erklären, daß die Druckwirkung von links nach rechts erfolgte und außerdem die durch diffuse Schwellung der linken Hemisphäre bedingte geringe Schädigung sämtlicher in das rechte Mittelhirn gelangenden Kleinhirnbahnen sich zur Mittelhirnschädigung subsumierte und auf diese Weise zum Überwiegen der rechtsseitigen Symptome beitrug. Die leichten motorischen Störungen der rechten Extremitäten sind in analoger Weise auf die linksseitige Großhirnschwellung zu beziehen.

Es seien nun kurz die pathologisch-anatomischen Befunde besprochen. Die auslösende Ursache für die letale Hirnschwellung bildete eine relativ kleine, vollkommen isolierte Metastase eines Karzinoms. Der Primärtumor wurde bei der Sektion nicht aufgefunden. Es fehlten auch entsprechende klinische Symptome.

Herr Prof. STERNBERG, der die Liebenswürdigkeit hatte, ein Präparat des Tumors zu besichtigen, hielt es für höchstwahrscheinlich, daß es sich hier um die Metastase eines Bronchuskarzinoms handle, das so häufig bei der Sektion nicht entdeckt wird, anderseits besonders frühzeitig Metastasen setzt.

Es wird hier einfach von Hirnschwellung gesprochen, ohne daß die von REICHARDT postulierte Messungen und Wägungen angestellt wurden. Die Bestimmung des Verhältnisses zwischen Schädelkapazität und Hirnvolum war schon durch Entfernung eines ansehnlichen Teiles der Schädelkapsel durch die Operation unmöglich geworden. Es erscheint aber auf Grund des makroskopischen Befundes zweifellos, daß es sich hier — auch im Sinne von REICHARDT — um eine echte Hirnschwellung gehandelt hat. Zur Frage nach den physikalisch-chemischen Vorgängen der Hirnschwellung (REICHARDT, PÖTZL und SCHÜLLER) kann auf Grund dieses Falles nicht Stellung genommen werden. Wohl aber sei bemerkt, daß der Schwellungsprozeß im Mittelhirn zum großen Teile mit Ödem identisch zu sein schien. Der Fall gehört zu den Hirnschwellungen mit *negativem histologischen Befund* in jenen Teilen der geschwollenen Hemisphäre, die nicht der Umgebung des Tumors angehörten. Die Volumszunahme konnte nicht durch Auftreten einer besonderen Zellart, der amöboiden Glia, erklärt werden. Mit vielen anderen Fällen spricht auch dieser dafür, daß, falls es zum Auftreten einer solchen Zellart kommt, dies als Sekundärerscheinung zu bewerten ist.

Die Plexus chorioidei zeigten keine Veränderungen im Sinne der Sklerose und Wucherung, wie sie PÖTZL beschrieben und für die Annahme von Sekretionsanomalien verwertet hat. In der geschwollenen Hemi-

sphäre waren keine Blutungen zu finden. Es bestand nicht einmal ausgesprochene Hyperämie.

Die Frage nach dem Alter einer Hirnschwellung mit negativem histologischen Befund ist schwer zu beantworten. Das klinische Bild spricht dafür, daß die erste Attacke etwa zwei Monate ante exitum stattgefunden hat. Es ist sehr wahrscheinlich, daß erst zu dieser Zeit die Einnistung der Metastase erfolgte. Für eine gewisse Chronizität des Prozesses sprechen die Unmassen von Corpora amylacea, die sich besonders in der Nähe der Ventrikelwände vorfanden.

Trotz gewisser Ähnlichkeit mit Fall 2 von PÖTZL und SCHÜLLER erwiesen sich alle Elemente des Kleinhirns mikroskopisch vollkommen intakt. Dagegen zeigt das *Mittelhirn* starke Schwellung und zahlreiche *Diapedesisblutungen.* Der histologische Befund spricht dafür, daß es wohl erst in der letzten, heftigsten Schwellungsattacke zu diesen Blutungen gekommen ist. Es ergibt sich kein Anhaltspunkt für die Annahme, daß diese Blutungen als mechanisch durch die Operation bedingt wären. Diese konnte in keiner Weise zu einer Schädigung des Mittelhirns führen.

Es wurde bereits erwähnt, daß in der Gegend des Locus coeruleus die Blutungen besonders zahlreich waren. HESS und POLLAK haben bei Schädigung des Locus coeruleus Atemstörungen beschrieben und die Meinung ausgesprochen, daß dieser Kern ein Atemzentrum darstelle. Es ist auffallend, daß die Patientin in den letzten Stunden ante exitum — also nach dem histologischen Bild entsprechend der Zeit des Eintritts der Blutungen — große keuchende Atmung zeigte. Die Blutungen zwischen den Zellen des Locus coeruleus bilden möglicherweise in diesem Falle die pathologisch-anatomische Grundlage dieser abnormen Atmung.

Die Tatsache, daß es gerade im Mittelhirn zu Zirkulationsstörungen kam, ist noch von einem anderen Gesichtspunkte bemerkenswert. Wir wissen, daß auch bei manchen Prozessen, die das ganze Zentralnervensystem betreffen, z. B. bei gewissen Intoxikationen, gerade im Mittelhirn die Gefäßveränderungen am schwersten sind oder sich überhaupt auf diesen Hirnteil beschränken. Auch in unserem Falle hat eine Schädigung, die sicher auch auf andere Hirnteile gewirkt hat — man kann nicht annehmen daß der Druck der geschwellten Hemisphäre sich ausschließlich auf das Mittelhirn konzentrierte — gerade dort schwere Zirkulationsstörungen hervorgerufen, die sich in Schwellung und Blutungen äußerten. Alle diese Erscheinungen sprechen dafür, daß *das Gefäßsystem des Mittelhirns innerhalb der Gesamtheit der Hirngefäße ein Punctum minoris resistentiae darstellt, eine besondere Vulnerabilität aufweist.* Diese Tatsache ist analog zu setzen der *elektiven Erkrankung von Gefäßen bestimmter anderer Hirngebiete,* z. B. des Pallidums und des Amonshorns.

Die chronischen Ependymveränderungen wiesen auf längere Dauer

der Mittelhirnerkrankung hin, die unbedingt zu postulieren war, wollte man die zerebellaren Symptome aus der Mittelhirnschädigung erklären. Bei Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung war es an einem Teile der Wandung des Aquädukts zu einer starken Wucherung der Ependymzellen gekommen, so daß ein der Ependymitis granularis entsprechendes Bild entstand. Stellenweise war — wahrscheinlich infolge von Ernährungsstörung durch starke Schwellung — eine Abhebung dieser gewucherten Schichten erfolgt. Die Folge war an diesen Stellen eine starke defensive Reaktion der subependymären Glia. Auch die Mächtigkeit dieses Gliawalls spricht dafür, daß die Mittelhirnschädigungen nicht jüngsten Datums sind, somit als pathologische Grundlage der Symptome in Betracht kommen.

Der vorliegende Fall zeigt also, in welch komplizierter Weise es durch *Fernwirkung* zur Ausbildung eines scharf umrissenen Symptomenkomplexes kommen kann, der über den Sitz der primären Hirnerkrankung vollständig irreführt. Er bildet einen Beitrag zur Pathologie der Hirnschwellung. Er zeigt schließlich bemerkenswerte Reaktionen des Ependyms und der subependymären Glia auf nicht entzündliche Schädigungen in ihrer Umgebung.

Literatur

Alzheimer: Nissls Arbeiten, Bd. I. — Hess und Pollak: Zerebrale Atemstörungen. Wiener Arch. f. klin. Med., Bd. 12. — Knapp: Schläfenlappentumoren. 1910. — Pötzl: Hirnschwellung bei Katatonie. Jahrb. f. Psych., Bd. 31. — Derselbe und Schüller: Letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 45. — Pollak, E.: Zur Pathologie der Neuroglia. Oberst. Arb., Bd. 22. — Derselbe: Sitzungsber. d. Ver. f. Neurol. u. Psych. in Wien, März 1926. (Jahrb. f. Psych. Bd. 45, H. 1.) Schwab: Schläfenlappentum. D. Zeitschr. f. Nhlk., 34. — Redlich: Der Hirntumor (Lewandowsky: Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 3.) — Reichardt: Hirnschwellung. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 75. Würzburger Arb., Bd. 3. — Spitzer: Die Migräne. G. Fi cher, Jena, 1901.

Aus der Nervenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik
(Vorstand Prof. Dr. I. P. KARPLUS)

Zwei Fälle von schlaffer Lähmung bei zerebraler Hemiplegie (Hängehand)

Von

Dr. Ilka Wilheim, Wien

Bei zerebraler Hemiplegie ist die Regel eine spastische Lähmung. Von dem durch die Schockwirkung ausgelösten kürzeren oder längeren Intervall mit mangelnden Reflexen und Hypotonie sehen wir hier ab. Es finden sich aber, namentlich in der älteren Literatur, zu diesem Kapitel vereinzelte Beobachtungen über Persistenz des hypotonischen Stadiums mit abgeschwächten oder gänzlich fehlenden Reflexen. Die anatomische und physiologische Grundlage für dieses von der Norm abweichende Verhalten ist trotz autoptisch nachgeprüfter Fälle bis heute eine völlig ungeklärte. Die Mitteilungen der Autoren zu dieser Frage beschränken sich auf vermutungsweise Deutungsversuche.

So heißt es in OPPENHEIMS Lehrbuch der Nervenkrankheiten: „Hypotonie findet sich nur ausnahmsweise bei Hemiplegie, die Bedingungen für ihre Entstehung sind noch nicht ganz klar. So fand OPPENHEIM sie (die Hemiplegie) bei einer durch ausgedehnte Zerstörung großer Hemishärenabschnitte mit Einfluß der subkortikalen Ganglien bedingten totalen Hemiplegie mit Hemianästhesie usw. KNAPP sucht sie durch Fernwirkung auf den spinalen Reflexapparat, MONAKOW durch seine Diaschisis zu erklären. Natürlich kann sie auch dann bestehen, wenn die Hemiplegie auf einer mit starker Hirndrucksteigerung verknüpften Krankheit (Hirntumor) beruht. Einzelne Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß Läsionen der motorischen Haubenbahnen mit Herabsetzung des Muskeltonus einhergehen können (WALLENBERG, HALBAN-INFELD) O. FÖRSTER (A. F. Kl. M. Bd. 98) hat einen Typus der atonischen Zerebrallähmung abgegrenzt, den er auf eine Affektion des Lobus frontalis zurückführen will."

Im allgemeinen muß wohl die Hyperreflexie nach Hemiplegie als die Regel bezeichnet werden, nach GANAULT (Thèses der Paris, 1898, zitiert nach OPPENHEIM) findet man sie in 92% aller Fälle. Für die Fälle

ohne Reflexsteigerung oder mit fehlenden Reflexen glaubt Oppenheim den Hinweis auf eine Komplikation (z. B. Tabes dorsalis) annehmen zu können.

Was das Babinskische Zehenphänomen anlangt, ist sein Vorkommen auch in den Fällen von spastischen posthemiplegischen Zuständen kein konstantes. Ganault fand es in 85%, Prochazka (Casop ces. lek. 1902) nur in 75%. Goldflam (N. C. 1903) kommt im allgemeinen zu einem ähnlichen Resultat, findet aber bei allen jenen Fällen, bei denen nach Rückbildung der Lähmungserscheinungen Aphasie zurückblieb, ein Fehlen des Zehenphänomens und des Fußklonus. Dann heißt es in seiner Arbeit weiter: „Nicht unerwähnt sollen jene seltenen Fälle bleiben — es sind das zumeist schwere Hemiplegien mit Sensibilitätsstörungen —, wo der Sohlenreflex auf der gelähmten Seite ausbleibt und Fußklonus fehlt."

Interessant ist die Statistik Gräffners (M. m. W. 1906) über ein größeres Material (116 Fälle), betreffend das Verhalten verschiedener Reflexe bei Hemiplegien, aus welcher hervoreht, daß die Fälle von Hypo- oder Areflexie meist auf eine konkurrierende Allgemeinerkrankung (Diabetes, Kachexie bei Phthise, perniziöse Anämie) oder eine Tabes dorsalis bezogen werden können.

Das Fehlen des Zehenreflexes (Babinski) bei herabgesetztem oder normalem Muskeltonus mit Bewegungsstörungen erklärt Oppenheim gleich anderen Autoren (Bonhöffer, Homburger, Halban und Infeld) mit einer vermutlichen Läsion der Zentralganglien, der Bracchia conjunctiva und der motorischen Haubenbahnen.

Für das Verhalten der Bauchdecken- und Cremasterreflexe wird als fast gesetzmäßig ein Antagonismus gegenüber den Sehnenreflexen angeführt, derart, daß beide Reflexe auf der gelähmten Seite herabgesetzt oder erloschen sind (Jastrowitz, B. kl. W. 1875, Rosenbach. A. f. P. VI., Gehuchten, Crocq und Oppenheim). Eine ausnahmsweise Steigerung der genannten Reflexe wird von Redlich (N. C. 1905) angegeben und auf Reizzustände der entsprechenden Rindengebiete bezogen.

Das oben bezüglich der Sehnenreflexe der unteren Extremität Gesagte gilt in analoger Weise auch für den Bizeps- und Trizepsreflex.

Erwähnt sei auch ein Fall von Böttinger (N. C. 1902), der an einer 58jährigen Patientin, die zwischen dem 50. und 58. Lebensjahr vier Schlaganfälle durchmachte, folgenden Befund erhebt: Keine sekundären Kontrakturen, keine Steigerung der Sehnenreflexe, kein Babinski; auf der gesunden Seite fehlen alle Hautreflexe.

Eine systematische Darstellung des differenten Verhaltens der Reflex- und Tonusverhältnisse nach Hemiplegie versuchen Guillain und Barré (Traveaux neurologiques de guerre, Paris 1920, zitiert nach Rademaker) auf anatomischer Grundlage in folgender Weise:

a) Verletzungen der Rinde der Gyri centrales verursachen entsprechend ihrer Ausdehnung Hemiplegien oder Monoplegien, zuweilen auch nur eine Lähmung eines Gliedmassenteiles oder einer einzelnen Muskelgruppe. Zuweilen sind die Sehnenreflexe verstärkt, aber niemals so stark wie bei Läsionen der Capsula interna. Nach mehreren Monaten ist oft Astereognosie das einzige übriggebliebene Symptom.

b) Verletzungen der Pyramidenbahn in der Corona radiata verursachen eine totale Hemiplegie, welche zuerst schlaff ist, aber spastisch werden kann. Die Reflexe sind meistens erhöht, oft besteht Fußklonus.

c) Läsionen der Capsula interna sind stets von totalen Hemiplegien begleitet. Sie neigen zu Spasmen. Ihre Prognose und die der unter b) genannten Läsionen ist viel schlechter als bei den Rindenverletzungen. Ein großer Teil dieser Halbseitenlähmungen bildet sich nicht wieder zurück.

d) Hemiplegie mit frühzeitig auftretenden starken Atrophien werden meistens durch Läsionen des Hypothalamus oder der Hirnstiele verursacht. In mehreren Fällen derartiger Verletzungen, bei denen die roten Kerne und der Hypothalamus mitbeschädigt waren, wurde eine starke und allgemeine Amyotrophie beobachtet. Die Prognose dieser Fälle ist absolut schlecht.

Dazu bemerkt Rademaker (Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe, Berlin 1926): „Wir sehen also, daß ausgeprägtespa stische Erscheinungen mit Sicherheit weder bei pathologischennoch bei traumatischen Hirnveränderungen ausschließlich auf die Läsionen der kortikospinalen Pyramidenbahnen zurückgeführt werden können. Um so weniger, als nach mehr oder weniger ausgebreiteter Zerstörung des Ursprungsgebietes der Bahnen in den Gyri centrales oft Hypertonie fehlt (Horsley, Guillain und Barré). Nach Wertheim-Salomonson sollen Läsionen der Pyramidenbahnen in oder gerade unter der Rinde meist mit Atonie einhergehen. Aber auch bei tieferen Läsionen der Pyramidenbahnen kann Starre fehlen. So beschreibt Benedikt (Bulletins med. 1889) einen Fall mit einem tuberkulösen Herd in einem Hirnstiel. Er hatte weder Lähmungen noch Hypertonie"

Im nachfolgenden seien nun die Krankengeschichten und Befunde unserer Fälle mitgeteilt, deren Beobachtung allerdings nur ambulatorisch erfolgen konnte.

Fall I. J. L., 36 Jahre alt, erlitt anfangs Juni 1926 während einer Straßenbahnfahrt einen Insult, den er wie folgt schildert: Beim Versuch, an seinem Fahrtziel auszusteigen, habe er ohne vorhergegangene subjektive Beschwerden (Kopfschmerz, Schwindel, Bewußtseinsstörung) plötzlich bemerkt, daß er sich weder vom Sitz erheben, noch sprechen konnte. Erst nach ungefähr zehn Minuten habe er sich soweit verständlich machen können, daß man auf ihn aufmerksam wurde und ihn aus dem Wagen hinaustrug.

Die rechte Körperhälfte sei gelähmt gewesen und er habe nur undeutlich sprechen können. Nach dreiwöchiger häuslicher Pflege und Behandlung mit Jodnatrium schwand die Sprachstörung vollkommen und er konnte mit Hilfe eines Stockes wieder gehen. Am 29. Juni 1926 ließ er sich auf eine interne Abteilung aufnehmen, deren Krankengeschichte wir folgende Daten entnehmen:

Familienanamnese belanglos. An Kinderkrankheiten kann Pat. sich nicht erinnern. Wegen eines Herzfehlers keine aktive Militärdienstleistung. Kein Anhaltspunkt für eine venerische Affektion.

Status vom 29. Juni: Mittelgroßer, schwacher, blasser Patient. Knochenbau derb. Muskulatur mäßig entwickelt. Pat. hält sich in typischer Weise mit der linken die rechte Hand. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Pupillen, Zunge, Rachen o. B., Supraklavikular-, Supra- und Infraskapulargruben bds. eingesunken. Thorax schmal, flach, paralytisch. Am Nacken Venenzeichnung. Pulmo ohne besondere Veränderungen. Cor: Spitzenstoß im fünften Interkostalraum, einen Querfinger breit außerhalb der Medioklavikularlinie, hebend. Herzgrenzen: nach oben: dritte Rippe, nach rechts: linker Sternalrand. Präsystolisches Geräusch an der Spitze, fortgeleitet, schwächer gegen die Pulmonalis. Diagnose: Mitralstenose. Abdomen o. B. Aktive Motilität des rechten Armes fehlt, die der rechten unteren Extremität ist etwas herabgesetzt. P S R bds. gesteigert, R > L. Kein Babinski. Keine Störung der Obflächensensibilität. W. R. neg. Therapie: Passive Bewegungen, Natrium jodatum.



Fall 1. Hängehand bei zerebraler Hemiplegie

2. Juli: Die motorische Kraft des rechten Beines ist gebessert. Der rechte Arm kann schon etwas bewegt werden.

7. Juli: Fortschreitende Besserung.

14. Juli: Die motorische Kraft und die Beweglichkeit des rechten Beines sind fast normal. Der rechte Arm kann schon besser bewegt werden. Pat. ist stark ataktisch.

28. Juli: Der rechte Arm kann mit Ausnahme der Finger schon gut bewegt werden, doch ist die motorische Kraft noch stark herabgesetzt.

Leider fehlen aus dieser Zeit genauere neurologische Befunde. Am 6. September kam Pat. in unsere Ambulanz und bot folgendes Bild: Mitralstenose (siehe oben), präsystolisches Geräusch, akzentuierter erster Ton, systolisches Geräusch. Typische Hängehandstellung rechts (siehe Abbildung). Der rechte Arm ist nur im Schultergelenk beweglich. Bizeps- und Trizepsreflex rechts etwas herabgesetzt. PSR. rechts gesteigert, ASR rechts stärker als links, kein Babinski. Beim Gehen wird das rechte Bein im Kniegelenk weniger abgebogen als das linke und schleift etwas am Boden. Therapie: Faradisation.

11. Oktober: Bizeps-, Trizeps-, Skapular- und Periostreflexe fehlen beiderseits. Der rechte Arm wird im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt gehalten, kehrt nach passiver Streckung immer wieder in diese Lage zurück.

BDR beiderseits pos. PSR rechts gesteigert. Babinski beiderseits negativ. Keine Störung der Oberflächensensibilität. Romberg positiv ohne bestimmte Fallrichtung. Fundus und Gesichtsfeld normal. Das Gebiet des Mundfazialis ist rechts eine Spur schwächer innerviert als links.

21. Oktober: Keine nachweisbare trophische Störung der Muskulatur. Die rechte Hand ist blässer als die linke und auffallend kühl. Rechts typische Hängehandstellung (siehe Abbildung). Aktiv wird im rechten Schultergelenk in vollem Ausmaße und mit normaler Kraft gehoben. Beugung und Streckung im rechten Ellbogengelenk in bezug auf die Exkursionsweite normal, jedoch bei herabgesetzter Kraft. Pro- und Supination unvollkommen. Der rechte kleine Finger ist im Grundgelenk aktiv etwas beweglich, die übrigen Finger sind aktiv unbeweglich. Passive Bewegungen begegnen im rechten Schultergelenk kaum einem größeren Widerstand als im linken, sind im Ellbogengelenk in mittleren Stellungen frei, begegnen bei vollkommener Streckung einem leichten, elastischen Widerstand. Keine Hypertonie bei Pro- und Supinationsbewegungen, vollkommene Schlaffheit bei allen passiven Hand- und Fingerbewegungen. Skapularreflex beiderseits nicht deutlich auslösbar. Trizepsreflex beiderseits gleich, lebhaft. Bizepsreflex beiderseits normal. Bei Beklopfen des distalen Radiusendes inkonstante, manchmal deutliche Kontraktion der Ellbogenbeuger, rechts > links. Elektrische Erregbarkeit normal. Untere Extremität: Motilität beiderseits gleich, normal. Grobe Kraft rechts herabgesetzt. PSR rechts etwas gesteigert. Kein Pastellarklonus. ASR beiderseits normal, kein Fußklonus. Kein Babinski. KHV rechts leicht ataktisch. Romberg angedeutet. — Nasolabialfalte rechts eine Spur schwächer als links, mimische Bewegungen intakt, ebenso sämtliche Hirnnerven. — Oberflächen- und Tiefensensibilität vollkommen normal. Gang unauffällig bis auf ein Fehlen der Pendelbewegungen des rechten Armes. BDR beiderseits normal.

14. Februar 1927: Rechter Arm wird im Ellbogengelenk leicht gebeugt gehalten, kann aktiv nur mühsam gestreckt werden; deutlicher Widerstand bei passiver Streckung. Leichte Atrophie der Schultergürtel- und Unterarmmuskulatur rechts (Umfang des rechten Unterarmes 26, des linken 27 cm) Skapularreflex rechts schwächer als links. Bizeps- und Trizepsreflex rechts = links, Radiusperiostreflex rechts lebhafter als links. Hängehandstellung rechts, doch kann die Hand aktiv um zirka 90° dorsalwärts gestreckt werden. Grobe Kraft im Ellbogen- und Schultergelenk gegenüber der linken Seite nur wenig herabgesetzt, dagegen erscheint Händedruck rechts fast vollkommen kraftlos. Pro- und Supination gelingt im rechten Handgelenk mit einiger Anstrengung unvollkommen. Atrophie der Mm. interossei dorsalis und der Thenarmuskulatur rechts. Abduktionsbewegungen des fünften Fingers, sowie Beugung und Streckung aller Finger in den Grundgelenken in geringem Ausmaße aktiv möglich. Beugung auch in den Interphalangealgelenken aktiv möglich, dagegen Streckung der Finger aktiv nicht ausführbar. Opposition des Daumens mangelhaft. Oberflächen- und Tiefensensibilität beiderseits normal. Untere Extremität: Motilität in allen Gelenken rechts = links normal. Tonus beiderseits gleich, normal. PSR beiderseits gesteigert. Kein Patellarklonus. ASR beiderseits normal. Kein Babinski. KHV beiderseits normal. Tiefensensibilität beiderseits nicht gestört.

Fall II. Pat. I. P., 49 Jahre alt, bekam am 19. Jänner 1927 im Kaffeehaus plötzlich starke Kopfschmerzen und bemerkte gleichzeitig, daß ihm beim Versuch zu trinken, die Flüssigkeit beim rechten Mundwinkel wieder herausfloß. Ein Tischnachbar stellte in diesem Augenblick fest, daß die

rechte Gesichtshälfte des Patienten, besonders der rechte Mundwinkel, schlaff herabhänge und gleichzeitig bemerkte der Patient selbst, daß er mit der linken Hand das Glas nicht mehr zum Munde führen konnte und daß beim Versuche, aufzustehen, das linke Bein den Dienst versagte. Der zugezogene Arzt konstatierte eine linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Parese des Mundfacialis und als Ursache eine Embolie auf Grund einer schon seit einigen Jahren bestehenden Mitralinsuffizienz und Stenose. Während des Insultes war Patient vollkommen bei Bewußtsein und hatte außer einer mäßig ausgeprägten Erschwerung der Wortfindung auch keinerlei Sprachstörungen. Am 11. März 1927 kam Patient zum ersten Male in unsere Ambulanz und bot folgendes Bild:

Im rechten Fazialisgebiet bestand außer einer minimalen Tieferstellung des rechten Mundwinkels keinerlei Störung, auch die Sprache war vollkommen intakt. Obere Extremität: Typische Hängehandstellung links, wobei der Arm im Ellbogengelenk in Mittelstellung gebeugt wird. Beim Versuch einer passiven Streckung empfindet man einen deutlichen elastischen Widerstand. Aktive Beweglichkeit bis auf ein geringgradiges Heben im Schultergelenk in allen Gelenken links vollkommen aufgehoben, rechts normal. Skapularreflex rechts positiv, links fehlend. Bizepsreflex rechts lebhaft, links fehlend (Kontraktur). Trizepsreflex rechts lebhaft, links auslösbar. Ulnar- und Radiusperiostreflexe rechts lebhaft, links vollkommen fehlend. FNV rechts normal, links nicht ausführbar. Tiefensensibilität, Stereognose beiderseits gleich, normal. Oberflächensensibilität nicht gestört. Die untere Extremität bot links das typische Bild einer spastischen Parese mit Steigerung der Reflexe und positivem Babinski, rechts waren die Reflexe lebhaft, Babinski angedeutet. Beim Gehen wurde das linke Bein in der für hemiplegische Fälle charakteristischen Weise steif nachgezogen.

21. März 1927: Die Fazialisparese ist vollständig verschwunden. Patient kann den linken Arm im Schultergelenk bis zur Horizontalen aktiv heben, im Ellbogengelenk sind geringe Exkursionen aus der Mittelstellung sowohl im Sinne einer Beugung als auch einer Streckung möglich; Handgelenk aktiv unbeweglich, die Finger können in den Grundgelenken in geringem Ausmaße aktiv gebeugt, aber nicht gestreckt werden. Opposition des Daumens unmöglich, geringe Abduktion des kleinen Fingers ausführbar. Skapularreflex fehlt beiderseits, Bizeps- und Trizepsreflex beiderseits lebhaft, Periostreflexe beiderseits gleich, normal. An beiden unteren Extremitäten sind die Reflexe noch immer lebhaft, der Babinski ist beiderseits geschwunden, die aktive Motilität links ist annähernd normal.

Zusammenfassend kann man sagen, daß es sich in den vorliegenden Fällen um eine Hemiplegie auf embolischer Grundlage handelt, bei der im Verlaufe der Rückbildung der Bewegungsstörung ein ungewöhnliches Verhalten in dem Sinne auftrat, daß sich auf der erkrankten Seite eine typische Hängehand ausbildete. In Fall II fand sich die Andeutung einer gekreuzten Parese des Fazialis; dieser Befund weist auf die Pons-Medulla-Grenze als Sitz der Embolie hin. Die dauernde Schlaffheit der Lähmung einerseits, das hochgradige Überwiegen der Lähmung der Strecker anderseits führten zu einem Bild, welches an eine periphere Radialislähmung erinnerte. Wenn wir versuchen, Oppenheims Ansichten über derartige Befunde auf unsere Fälle anzuwenden, so gelingt

uns dies deshalb nicht in vollkommen befriedigender Weise, weil die von ihm angegebene Voraussetzung, ein ausgedehnter Krankheitsherd, in unseren Fällen nicht vorhanden war. Gegen das Bestehen eines solchen sprechen hier das Fehlen jeglicher Bewußtseinsstörung nach dem Auftreten des Insultes sowie die während des ganzen Ablaufes des Krankheitsprozesses intakt gebliebene Oberflächensensibilität. Auch eine konkurrierende Allgemeinerkrankung oder Tabes dorsalis ließen sich nicht nachweisen. Goldflams Meinung, die sich im wesentlichen mit der Oppenheims deckt, wird dadurch, sowie durch den raschen und vollkommenen Rückgang der motorischen Aphasie auf unsere Fälle unanwendbar. Zu den anatomischen Befunden von Guillain und Barrè läßt sich nach den klinischen Symptomen beider Fälle ebenfalls keine befriedigende Beziehung herstellen. Ich kann selbst auch keine neue befriedigende Lösung der Frage geben, sondern möchte bloß zu sorgfältiger Registrierung solcher und ähnlicher Fälle als Unterlage einer später festzustellenden Erklärung anregen. Bei der jetzt im Brennpunkt des Interesses stehenden Konstitutionsforschung drängt sich jedenfalls der Gedanke auf, ob es immer Besonderheiten des pathologischen Geschehens sind, die so seltene Erscheinungen hervorrufen, oder ob nicht Eigentümlichkeiten der prämorbiden Persönlichkeit hier eine Rolle spielen. Ich möchte noch hinzufügen, daß unter den 87 Fällen von Hemiplegie, die in den letzten Jahren in unserer Ambulanz beobachtet wurden, sich außer den beiden geschilderten keine gleichen oder ähnlichen befanden.

Sitzungsberichte

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Sitzung vom 9. November 1926

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: KOGERER

Der Vorsitzende hält dem verstorbenen Ehrenmitglied des Vereines Professor EMIL KRAEPELIN (München) einen ehrenden Nachruf.

Herr Dr. ROBERT STERN (Wien) wird zum ordentlichen Mitglied des Vereines gewählt.

Demonstrationen

STRANSKY stellt eine 35jährige Lehrerin vor, bei der auf dem Hintergrunde einer seit ehedem bestehenden psychopathischen Konstitution nach einem schweren Schädeltrauma (Basisfraktur) eigenartige Anfälle aufgetreten sind, die, wie Vortragender dartut, am zwanglosesten als psychisch-epileptische anzusehen sind. (Ausführliche Publikation in der „Med. Klinik".)

J. FLESCH: Traumatische Lähmung des linken Abduktor pollicis brevis bei einer Pianistin.

Ich will Ihnen einen Fall von traumatischer Lähmung des linken Abductor pollicis brevis insbesondere deshalb demonstrieren, um darzutun, welche Bedeutung gewissen, im allgemeinen geringfügigen Schädigungen bei Berufsmusikern zukommt. Bei diesen ist eine Unfallsschädigung leichter Art nicht selten gleichbedeutend mit Berufsinvalidität. Solche Vorkommnisse haben daher auch hohes Interesse für den sachverständigen Arzt, für versicherungsärztliche Gutachten und ökonomische Bedeutung für ausübende Künstler. Die 30jährige Klavierpädagogin glitt im März d. J. im Zimmer aus und fiel auf die Daumenseite ihrer linken Hand, worauf sich Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Blutunterlaufung einstellten. Von seiten der Versicherungsgesellschaft wurde sie mit ihren Ansprüchen auf Tagesentschädigung abgewiesen; ebenso wenig konnte eine neurologische Untersuchung eine gröbere Verletzung feststellen. Da auch die chirurgische und röntgenoskopische Untersuchung ergebnislos blieb, wurde der Fall von einer Unfallstation an mich gewiesen.

Es sind folgende Einzelheiten bemerkenswert: 1. Beträgt die Spannweite der linken Hand kaum sieben Tasten ($14^1/_2$ cm) gegen fast neun rechts ($18^1/_2$ cm). 2. Der linke Daumenmetakarpus steht permanent adduziert und kann willkürlich nicht abduziert werden. 3. Die sogenannte „Tabatière" zwischen Extensor longus und Abductor longus fehlt links. 4. Beim Abduktionsstreckversuch des linken Daumens tritt Subluxation im Metakarpophalangealgelenk ein. 5. Links besteht ausgesprochene taktile Hypästhesie an der radialen und volaren Seite des

Daumens. 6. Der MAYERsche Finger-Daumenreflex ist beiderseits vorhanden. 7. Ersetzt man die fehlende Abdkution durch künstliches Abdrängen des Mittelhandknochens, dann tritt das intakte Spiel der Extensoren deutlich hervor und die Spannweite wird annähernd normal; bei Auflassen dieses Kunstgriffes schnellt der Daumen in Abduktion-Subluxation zurück. 8. Die elektrische Untersuchung im Radialis-Medianusgebiete ergibt mäßige quantitative Herabsetzung der Reizbarkeit der linken Daumenstreckmuskulatur ohne Zeichen von Entartungsreaktion. Es handelt sich mithin um eine isolierte traumatische Parese des linken M. Abductor pollicis brevis (vom N. medianus) entweder neuritischen oder myogenen Ursprungs. Über die Aussichten der Wiederherstellung ist derzeit noch nichts Sicheres zu sagen. Sie wird elektrisch (galvanofaradisch und Hochfrequenzströme mittels des Medikotherm) behandelt. Jedenfalls hat sie einstweilen Anspruch auf Tagesentschädigung.

Differentialdiagnostisch käme die Lähmung des Extensor pollicis longus in Betracht, ist aber hier auszuschließen, denn 1. sind beide Daumenphalangen in Streckstellung, 2. der Mittelhandknochen in Adduktion gegen den Metakarpus des Zeigefingers, 3. erfolgt der MAYER-Reflex — im Gegensatz zu dem kürzlich von STIEFLER mitgeteilten Fall von isolierterLähmung des Extens. poll. longus — mit voller Extension der Endphalange.

Der demonstrierte Fall rangiert nicht unter die berufsbedingten, sondern berufsstörenden Erkrankungen im Sinne der Darlegungen in meinem Buche „Berufskrankheiten der Musiker“ (Verlag NIELS-KAMPMANN, Cell. 1925).

M. PAPPENHEIM: Meine Herren! Ich möchte Ihnen mit meiner heutigen Demonstration einen Beitrag zum Kapitel der raumbeengenden Prozesse des Rückgratkanals geben. Bei der Beobachtung der demonstrierten Fälle wurden die modernsten Untersuchungsmethoden, die Zisternenpunktion und die SICARDsche Myelographie mit angewendet. Die Röntgenaufnahmen, deren Diapositive ich Ihnen demonstriere, wurden auf der Röntgenabteilung des Herrn Primarius Dr. SCHÖNFELD im Städtischen Krankenhause gemacht, die Jodipininjektionen wurden von mir selbst ausgeführt, da ich es für wünschenswert halte, daß wir diese diagnostische Methode auch ohne Mithilfe der Chirurgen zur Anwendung bringen. Auf die Technik, die ja im wesentlichen die Technik der Zisternenpunktion ist, gehe ich hier nicht ein, ich möchte nur erwähnen, daß wir auf meiner Abteilung bei einer ziemlich reichen Erfahrung mit diesem Eingriff keinerlei unangenehmen Erlebnisse hatten und daß ich den Eingriff, wenn er mit entsprechender Vorsicht und guter Technik ausgeführt wird, für harmlos halte. Unglücksfälle nach der Zisternenpunktion, wie der kürzlich von Professor REUTER in Graz veröffentlichte, dürfen der Methode nicht zur Last gelegt werden, da es sich nach der Schilderung der Publikation offensichtlich um einen technischen Fehler handelte.

Die erste Kranke, die ich Ihnen demonstriere, ist eine 43jährige Frau, die im Dezember 1923 mit Schmerzen im Kreuz und in den Rippen und mit Parästhesien im linken Bein erkrankte. Sie befand sich kurz darauf mit der Diagnose einer trockenen Pleuritis (Wurzelschmerzen?) im Spital, im Frühjahr 1924 mit der Diagnose Rheumatismus in einer Klinik, kam dann im Sommer 1924 abermals in ein Krankenhaus, wo eine Karies des 3. Brustwirbels angenommen

und die Patientin in ein Gipsbett gelegt wurde. Ihr Zustand verschlimmerte sich allmählich bis zur völligen Gehunfähigkeit und es fand sich bei der Aufnahme auf meiner Abteilung im Oktober 1925 eine schwere spastische Parese beider Beine, links mehr als rechts, eine unsichere Sensibilitätsstörung etwa von der Leiste abwärts beiderseits, ausstrahlende Schmerzen in der linken oberen Bauchgegend, Blasenstörung, Druckempfindlichkeit des 8. bis 10. Brustwirbels. Der Röntgenbefund war negativ, die Lumbalpunktion ergab bloß eine leichte Eiweißvermehrung, das QUECKENSTEDTsche Symptom fehlte, der Befund der Zisternenpunktion war vollkommen negativ. Gerade die Divergenz dieser beiden Befunde (negativer Befund im Zisternenliquor, Eiweißvermehrung im Lumballiquor) ist für das Vorhandensein eines raumbeschränkenden Prozesses in höchstem Maße charakteristisch, während man aus der isolierten Eiweißvermehrung im Lumballiqour, die ja bekanntlich von NONNE zuerst als Kompressionssyndrom beschrieben wurde, keine sicheren diagnostischen Schlüsse ziehen kann, da sich ein solcher Befund bei verschiedenen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, so insbesondere bei der multiplen Sklerose, nicht selten findet.

Die Myelographie ergab nun unmittelbar nach der Injektion ein vollkommenes Anhalten der Kontrastflüssigkeit in der Form von zwei länglichen Tropfen in der Höhe des 7. und eines unregelmäßigen, dreieckigen nach unten annähernd, horizontal begrenzten Schattens in der Höhe des 8. Brustwirbels, und zwar lag der Schatten, was auch dem klinischen Bilde entsprach, mehr auf der linken Seite dieses Brustwirbels; nach zwei Tagen und ebenso nach sechs Tagen waren größere Teile des Kontrastes nach abwärts gesunken, während in der Höhe des 8. Brustwirbels noch eine aus zahlreichen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Tropfen bestehende Gruppe verblieb. Wir entschlossen uns nunmehr zur Operation, welche am 12. Dezember 1925 von Herrn Primarius Dr. LEHMANN (Abtragung der Bogen des 6. bis 9. Brustwirbels) ausgeführt wurde. Nach der Eröffnung konnte am Rückenmark nichts Abnormes festgestellt werden, doch stieß die eingeführte Sonde auf der rechten Seite in der Höhe des 10. Brustwirbels auf ein Hindernis und es gelang sodann, einen etwa olivengroßen Tumor, welcher von der rechten Seite her das Rückenmark umgriff, und der sich bei der histologischen Untersuchung (Professor ERDHEIM) als Fibroendotheliom erwies, zu entfernen. Es setzte alsbald eine Besserung des Krankheitszustandes ein, der sich gegenwärtig bis auf eine leichte Parese des linken Beines und eine geringe Hypästhesie am linken Oberschenkel zurückgebildet hat.

Bemerkenswert in diesem Falle ist, daß trotz des Sitzes auf der rechten Seite die spinalen Erscheinungen und ebenso die Anhaltung des Jodipins links stärker ausgeprägt waren, daß ferner, ähnlich wie in einem Falle von GROSZ, der Tumor um 2 Wirbel tiefer lag, als man nach der Myelographie zu erwarten hatte, und daß schließlich der Befund der Myelographie, wenn man von der ersten Aufnahme absieht, nicht dem typischen Bilde des Tumors, sondern einem Bilde entsprach, welches die französischen Autoren insbesondere bei chronischen Entzündungen der weichen Rückenmarkshäute beschrieben haben. Man wird wohl annehmen können, daß sich oberhalb des Tumors Adhäsionen gebildet haben, welche für das beschriebene Verhalten verantwortlich zu machen sind.

Der zweite Fall, dessen myelographische Platten ich Ihnen zeige, betrifft eine 49jährige Frau, die im Jahre 1925 eine Pleuritis durchgemacht hat und im Mai 1926 mit einer Parese beider Beine und mit schmerzhaften Krämpfen in denselben erkrankte. Der Zustand verschlimmerte sich ziemlich rasch und es fand sich im Juli eine schwere spastische Lähmung der Beine, links mehr als rechts, und eine beträchliche Störung der Sensibilität von D 5 nach abwärts, rechts mehr als links, also eine Art Brown-Séquard. Der Röntgenbefund war negativ. Die Lumbalpunktion ergab einen xantochromen Stauungsliquor, der Befund der Zisternenpunktion war negativ.

Der Befund der Myelographie ergab im direkten Anschluß an die Jodipininjektion eine vollkommene Anhaltung des Kontrastes in Form zweier langer Streifen in der Höhe des 4. Brustwirbels, nach zwei Tagen war die ganze Kontrastflüssigkeit nach abwärts gesunken. Der Befund entsprach etwa dem, was Dejerine-Sorrel und Sorrel als massive vertikale Anhaltung bei Karies gesehen haben.

Doch war die Arretierung nur vorübergehend. Trotz negativem Röntgenbefund wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Karies gestellt. Da immerhin doch ein Tumor nicht auszuschließen war, entschlossen wir uns mit Rücksicht auf die weitere Progression des Leidens zu einem operativen Eingriff, der am 23. August von Herrn Assistenten Dr. Plenk vorgenommen wurde. Es fand sich eine Karies des linken Bogens des 4. Brustwirbels und ein Granulationsgewebe, das das Rückenmark komprimierte. Die Resektion des erkrankten Wirbelbogens und die Exkochleation des Granulationsgewebes führten zu einer bereits am nächsten Tage einsetzenden, ziemlich weitgehenden Besserung, die noch in den letzten Wochen gewisse Fortschritte machte.

Der dritte Fall, den ich Ihnen demonstriere, betrifft eine 51jährige Frau, die im Oktober 1924 an heftigen Schmerzen erkrankte, die von der Wirbelsäule in beide Oberarme ausstrahlten und denen sich im folgenden Monate eine Blasenstörung und eine mit Parästhesien verbundene Parese beider Beine hinzugesellte. Die Parese nahm in der Folge zu und führte schließlich zu einer fast kompletten Lähmung, die später aus einer spastischen in eine schlaffe Lähmung überging, und es gesellte sich zu ihr eine Sensibilitätsstörung, die anfangs bis D 4 und schließlich bis D 2 hinaufreichte und alle Qualitäten betraf. Die starken ausstrahlenden Schmerzen blieben stehen, der 7. Halswirbel und 1. Brustwirbel waren klopfempfindlich, der Röntgenbefund war negativ. Eine Anfang 1925 anderwärts vorgenommene Lumbalpunktion ergab bloß einen unvollkommenen Queckenstedt, und die Patientin wurde mit der Diagnose Myelitis meiner Abteilung übergeben. Bei einer Lumbalpunktion am 22. Mai fand sich abermals ein fraglicher Queckenstedt, eine leichte Zellvermehrung (15 Zellen) und eine mäßige Eiweißvermehrung. Am 1. Juni fand sich ein deutlich positiver Queckenstedt und eine beträchtliche Eiweißvermehrung (zirka $1^1/_4\,^0/_{00}$), welche in gleicher Stärke auch im Zisternenliquor nachzuweisen war. Es ist bekannt, daß sich gelegentlich auch oberhalb eines raumbeschränkenden Prozesses, namentlich in der Nähe desselben, starke Liquorveränderungen finden können.

Die Myelographie ergab eine vollständige Anhaltung des Jodipins, welches in der Höhe des 7. Halswirbels rechts und links von der Medianlinie zwei schmale Streifen bildete. Diese Anhaltung blieb dauernd be-

stehen, weshalb, abgesehen von der anderen Form des Kontrastschattens, eine zufällige Arretierung, wie sie sich nach den Beobachtungen französischer Autoren gelegentlich zwischen dem 7. Halswirbel und dem 6. Brustwirbel findet, ausgeschlossen werden konnte.

Die am 1. August von Herrn Assistenten Dr. PLENK vorgenommene Operation, bei welcher eine Laminektomie vom 5. Halswirbel bis zum ersten Brustwirbel vorgenommen wurde, ergab einen vollkommen negativen Befund. Im Anschluß an die Operation stellte sich bei der Patientin eine fortschreitende Besserung ein und Sie sehen, daß die Kranke jetzt so fünfviertel Jahre nach der Operation — frei herumgeht und bis auf eine leichte Schwäche des linken Beines und einer Schwäche der rechten Hand mit leichter Atrophie der Interossei symptomenfrei ist. Worum es sich im vorliegenden Falle gehandelt hat, läßt sich keineswegs feststellen. Neben anderen Möglichkeiten käme vielleicht auch ein intramedullärer Tumor in Frage, bei dem ja gelegentlich auch längere Remissionen vorkommen und für welche Annahme vielleicht auch das Bild der Myelographie herangezogen werden könnte.

Ich zeige Ihnen noch einige Diapositive positiver Fälle. Ein 22jähriger Mann mit einer kongenitalen Lues und einer positiven WASSERMANNschen Reaktion im Blute erkrankte im Dezember 1925 unter den Erscheinungen einer Rückenmarkskompression in der Höhe des 11. Dorsalsegments, als deren Ursache sich bei der Röntgenaufnahme eine hochgradige kariöse Destruktion des 10. Brustwirbels und von Teilen der beiden benachbarten Wirbel zeigte. Die Zisternenpunktion ergab einen vollkommen normalen Befund, die Lumbalpunktion eine hochgradige Eiweißvermehrung (zirka $1^1/_2$ %!), 18 Zellen, positive WASSERMANNsche Reaktion, Rechtsverschiebung der Goldkurve. Der Fall bietet einen interessanten Beleg für den Übergang der WASSERMANN-Reagine aus dem Blutserum in den Stauungsliquor, als Analogie zum Übertritt der Reagine infolge erhöhter Permeabilität, in Fällen von akuter, nichtsyphilitischer Meningitis bei Lues latens mit positiver Serumreaktion.

Die Myelographie ergab eine teilweise Dauerarretierung in Form eines dichten länglichen Kontrastschattens in der Höhe des 8. Brustwirbels. Durch Lumbalpunktion injiziertes „Lipjodol ascendant" blieb größtenteils an der Injektionsstelle liegen. Nach einer mündlichen Mitteilung FORESTIERS (im April d. J.) ist man auf der Abteilung von SICARD von der Verwendung dieses Präparates abgekommen, macht vielmehr Aufnahmen mit dem durch Lumbalpunktion injizierten gewöhnlichen Lipjodol in Beckenhochlagerung.

Die folgende Platte zeigt das Bild von Metastasen nach operiertem Mammakarzinom, welche zu einer vollkommenen Zerstörung des 2. bis 4. Lendenwirbels geführt hatten, was sich klinisch in den Erscheinungen einer Kaudaläsion ausdrückte. Die Kontrastflüssigkeit bildet zwei parallele Streifen, die von der oberen Brustwirbelsäule bis zum 1. Lendenwirbel herunterreichen. In den Brustwirbeln hatten sich bei der Obduktion nur kleine Metastasen ohne Deformierung gefunden. Die Zisternenflüssigkeit zeigte eine beträchtliche Eiweißvermehrung (3‰), eine Lumbalpunktion war nicht möglich gewesen.

Die Pathogenese des nächsten Falles konnte auch die Autopsie nicht aufklären. Es handelte sich um einen 20jährigen Mann, der im Alter von sechs Monaten einen Sturz mit einer Wirbelsäulenfraktur

erlitten haben soll. Es bildete sich trotz Gipsmieder in der Folge eine hochgradige anguläre Kyphose der Wirbelsäule aus und es bestand eine mäßige Gehstörung, welche am 22. April 1926 plötzlich einer vollkommenen Gehunfähigkeit Platz machte. Klinisch fand sich eine spastische Parese der Beine, links mehr als rechts, eine Hypästhesie beiderseits in der Höhe von D 12 und eine Blasenstörung. Der Zisternenliquor war normal. Die Myelographie ergab eine Dauerarretierung des Jodipins kranialwärts von der winkeligen Abknickung in der Form eines dichten, breiten, drei Querfinger langen Schattens.

Mit Rücksicht auf das plötzliche Einsetzen der Lähmungserscheinungen gaben wir dem Drängen des Patienten nach und entschlossen uns zu einer Dekompression, welche von Herrn Primarius Dr. LEHMANN am 24. Juni vorgenommen wurde und welche in einer Resektion der am meisten prominenten Dorne in der Höhe des Gibbus bestand. Einige Tage später starb der Patient und die Obduktion (Professor ERDHEIM) ergab, abgesehen von einem Status thymicolymphaticus, eine teilweise Zerstörung des 5. bis 7. Brustwirbels, eine Verschmelzung des 8. bis 12. Brustwirbels zu einem bloß 4 cm langen Stab, eine hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule und folgende merkwürdige Form des Gibbus: Die beiden Knickungsschenkel der Wirbelsäule berühren sich hinten auf eine Länge von 3 cm direkt und gehen erst dann langsam unter äußerst spitzem Winkel auseinander. Von Resten einer Karies oder einer Exazerbation war weder am Knochen noch an der Dura etwas nachzuweisen. Der Wirbelkanal war an der geknickten Stelle ganz weit, das Rückenmark jedoch straff an die vordere Zirkumferenz des Rückenmarkkanals angepreßt und daselbst abgeplattet.

In den beiden folgenden Fällen hatte der negative Befund der Myelographie (Demonstration der normalen Befunde im Endteile des Duralsackes) diagnostische Bedeutung, insoferne, als in dem einen Falle die Differentialdiagnose zwischen einem Tumor und einer ausgeheilten Karies, in dem anderen Falle zwischen Tumor und multipler Sklerose gegen die Annahme eines Tumors entschieden wurde.

Schließlich zeige ich Ihnen noch die anatomischen Präparate zweier interessanter Fälle, die in diese Gruppe gehören. Das eine Rückenmark stammt von einer 24jährigen Kranken, welche im September 1925 mit Schmerzen im Nacken erkrankte, denen sich später Parästhesien im linken Oberarm und eine beginnende Atrophie des linken Daumenballens, sodann eine Schwäche der linken Extremitäten und Parästhesien am linken Fuß hinzugesellten. Es trat sodann eine Hyperästhesie von Nabelhöhe abwärts links und eine Hypästhesie in der gleichen Höhe rechts auf, sodann eine hypästhetische Zone in C 3 bis 4. Im November stellte sich eine fortschreitende Lähmung aller Extremitäten ein, welche an den Beinen von einer spastischen in eine schlaffe Lähmung mit Verlust der Sehnenreflexe überging. Der Befund der Zisternenpunktion und der Lumbalpunktion waren normal. Die Myelographie ergab einen negativen Befund. Bei der Obduktion fand sich eine multiple Sklerose und eine hochgradige, sich über das ganze Rückenmark erstreckende plastische Meningitis, die trotz dem Fehlen von Riesenzellen und Tuberkeln mit größter Wahrscheinlichkeit als tuberkulös zu betrachten ist. Sehr bemerkenswert ist in diesem Falle der negative Befund im Liquor und bei der Myelographie.

Als Gegenstück das Rückenmark einer 63jährigen Frau, welche

Anfangs September 1925 unter den Erscheinungen einer akuten Myelitis erkrankte. Es trat Fieber bis 39,5 ein, welches fünf Tage anhielt, und es kam am sechsten Tage zum plötzlichen Auftreten einer kompletten schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten mit Pyramidenzeichen und Verlust der Sehnenreflexe und zu Harnverhaltung. Die Sensibilität war von D 4 abwärts mit ziemlich scharfer Grenze erloschen. Bei der Obduktion fand sich ein Kleinrundzellensarkom der Wirbelsäule, welches anscheinend vom Periost des 6. bis 8. Brustwirbels ausging, in den 7. Brustwirbel eingebrochen war, am Epiduralraum hinten und rechts vom 5. bis 9. Brustwirbel weitergewuchert war und welches zu einer vollkommenen Nekrose des Rückenmarkes in der Höhe des 7. Brustwirbels geführt hatte. Die Lumbalpunktion, selche erst an der Leiche vorgenommen werden konnte (die Patientin wurde in sehr schwerem Zustand eingeliefert und starb bald) ergab einen typischen Stauungsliquor mit Xantochromie und Spontangerinnung (FROINsches Syndrom).

Wenn ich das Ergebnis der vorgetragenen Befunde in Kürze zusammenfassen soll, so möchte ich auf die große diagnostische Bedeutung der vergleichenden Untersuchung des Zisternen- und Lumballiquors hinweisen, die im ersten Fall erwähnt wurde. Ich möchte hervorheben, daß im ersten und dritten Falle die Indikation zur Operation mit ihrem günstigen Erfolge, wie die langen vorangehenden Spitalsaufenthalte der Kranken zeigen, ohne die Myelographie nicht hätte gestellt werden können, und möchte demgegenüber auf die Bedeutung des negativen Befundes der Myelographie in den zwei angeführten Fällen hinweisen. Betonen möchte ich schließlich noch im Gegensatze zu manchen Angaben in der Literatur, daß gelegentlich auch vorübergehende Arretierungen oder Arretierungen von ungewöhnlicher Form bei entsprechender Berücksichtigung des klinischen Bildes, welches ja trotz dem hohem Werte der Myelographie bei der Indikation zur Operation in allererster Linie von Bedeutung ist, von großem Wert sein können.

H. HERSCHMANN demonstriert ein 11jähriges Mädchen, welches im vierten Lebensjahre abnorm rasch zu wachsen begann und zugleich eine Behaarung der Labia majora und des Mons veneris sowie eine Vergrößerung der Klitoris zeigte. Im fünften Lebensjahr entwickelte sich zu diesen Symptomen noch eine zerebellar-atakt. Gangstörung; die Reflexe der unteren Extremitäten wurden klonisch; in psychischer Hinsicht bot Patientin damals Erscheinungen eines Erethismus. Patientin lag damals durch einige Monate in einem Kinderspital. Während des Spitalsaufenthaltes trat eine wesentliche Besserung der Gangstörung ein. Im Mai 1926 suchte die Patientin die Ambulanz der Nervenklinik auf. Die Mutter der Patientin berichtet, daß die Patientin bis auf einige Halsentzündungen in den letzten Jahren gesund war. Der Erethismus ist ganz verschwunden, doch war Patientin nicht imstande, dem normalen Schulunterricht zu folgen, so daß sie einer Hilfsschule für schwachsinnige Kinder übergeben werden mußte. Derzeit bietet Patientin folgenden Befund: Kräftige, muskulöse Patientin von maskulinem Typus. Stärkerer Fettansatz ist nur am Mons veneris wahrzunehmen. Es besteht starke Behaarung an den unteren Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln. Die Achsel- und Schamhaare sind dicht und lang wie bei Erwachsenen. Die obere Grenze der Schamhaare verläuft horizontal, nur in der Mittellinie, entsprechend der Linea alba, ziehen die Krines in einem dünnen Streifen gegen den Nabel. Patientin hat einen starken

Schnurrbartanflug. Deutliche Calvities. Die Körpergröße beträgt 152 cm, die Spannweite 159 cm, die Sitzhöhe 89 cm; das Körpergewicht beträgt 49,60 kg; der Schädelumfang mißt 56 cm. Der Unterkörper ist im Verhältnis zum Oberkörper zu kurz, der Nabel liegt unterhalb der Körpermitte. Der Nervenstatus ist bis auf leichten Exophthalmus und deutlich positives Chvosteksches Zeichen vollständig normal. Von der seinerzeitigen Ataxie ist gar nichts mehr vorhanden. In psychischer Hinsicht zeigt das Kind intellektuelle Reduktion, sonst aber keinerlei Auffälligkeiten. Seine Kenntnisse entsprechen etwa denen eines 7jährigen Kindes. Der Augenhintergrund ist normal. Die WASSERMANNsche Probe ergab ein komplett negatives Resultat. Die Röntgenuntersuchung zeigt im Bereiche des Schädels keine pathologischen Veränderungen. Gynäkologischer Befund (Prof. ADLER): Brustdrüsen gar nicht entwickelt. Beckenknochen sehr kräftig. Schambogen spitz. Klitoris penisartig ausgebildet, 4 cm lang. Hymen vorhanden. Vagina 9 cm lang. Rektal ist ein kleines, vielleicht kirschengroßes Knöpfchen zu tasten, das einem Uterus (Utriculus) entspricht. Außen in der Gegend des linken Ovars findet man einen bohnengroßen Körper, rechts einen glatten, mandelförmigen, überbohnengroßen, beweglichen Körper. Ligament ist keines zu tasten. Die ABDERHALDENsche Reaktion ergibt deutlichen Abbau von Hypophyse, Thymus, Nebennierenrinde und Ovarium, dagegen keinen Abbau von Thyreoidea, Hoden und Epiphyse. Der Blutzuckerwert ist 0,82‰. Die Adrenalinglykosurie ist negativ. Der Fall wurde seinerzeit von anderer Seite als Zirbeltumor publiziert. Diese Diagnose ist im Hinblick auf die lange Dauer der Erkrankung und das Zurücktreten der neurologischen Symptome nicht mehr aufrecht zu halten. Es handelt sich höchstwahrscheinlich um eine hochgradige Hyperplasie (Adenom ?) der Nebennierenrinde. Unklar bleibt die Genese des seinerzeit durchgemachten zerebralen Leidens.

Diskussion

E. SCHWARZ: Ich muß dem Herrn Vortragenden unbedingt zustimmen, daß in dem vorgestellten Falle sicher keine Erkrankung der Zirbeldrüse vorliegen kann. Die Frühreife und Makrogenitosomie bei Zirbelerkrankungen betrifft fast ausschließlich männliche Individuen und namentlich entscheidet der gegengeschlechtliche Einschlag. Nie sehen wir bei der beschleunigten Entwicklung infolge von Zirbelgeschwülsten Merkmale des anderen Geschlechtes erscheinen, sondern stets nur die genotypisch zugehörigen Eigenschaften sich verstärken. Dagegen ist ein solcher Umschlag bei jenen Fällen von Frühreife, wenn nicht die Regel, doch ungemein häufig, welche durch blastomatöse Prozesse der Nebenniere erzeugt werden. Auch überwiegt hier die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes in ganz außergewöhnlichem Maße, und gehören sexuelle Umstimmungen männlicher Personen dabei zu den seltensten Ausnahmen, wenn sie nicht überhaupt fraglich sind. Durch den männlichen Habitus, die rhombische Begrenzung der Schamhaare, die peniforme Klitoris weisen den vorgestellten Fall mit Sicherheit dem Krankheitsbilde zu, welches von APERT als „Hirsutismus", dann von GALLERIS unter dem jetzt eingebürgerten Namen „suprarenal-genitales Syndrom" beschrieben wurde und für welches ich die Bezeichnung „interrenal-genitales Syndrom" vorgeschlagen habe. Denn es muß nachdrücklichst betont werden, daß in allen diesen Fällen bloß die Nebennierenrinde,

also das System der Zwischenniere, entweder durch Geschwulstbildung oder einfache Hypertrophie den Symptomenkomplex erzeugt. Dieser erscheint in drei Formen: entweder als gleich- oder gegengeschlechtliche Frühreife oder Geschlechtsumstimmung (Virilismus) Erwachsener oder als von Geburt aus manifeste Intersexualität (Pseudohermaphroditismus mit Zwischennierenhyperplasie). Fälle wie der hier vorgestellte sind deshalb für die Pathogenese so wichtig, weil bei bereits jahrelangem Bestehen der Erscheinungen keinerlei Zeichen einer Geschwulst nachweisbar sind, also wahrscheinlich bloße Hyperplasie der Nebennierenrinde besteht. Dies spricht dagegen, daß etwa durch die blastomatöse Entartung neue Eigenschaften und Wirkungen dem Gewebe eingeprägt werden, sondern in dem Sinne, daß das interrenale Gewebe in ureigenstem Sinne etwas mit der Ausbildung und Erhaltung des genotypisch bestimmten Geschlechtes zu schaffen hat. Allerdings ist der Weg, auf welchem dieses Organ auf die zygotisch angelegte Sexualität einwirken mag, noch völlig unklar und erfordert eine tiefere Einsicht in den Mechanismus und die Physiologie der Geschlechtsbestimmung, als unser heutiges Wissen es noch gestattet.

Herschmann (Schlußwort): Es soll darauf verwiesen werden, daß bei Akromegalie, in der Gravidität, bei der auch Hypertrichosis auftritt, bei Frauen mit virilem Haarwuchs eine Verbreiterung der Nebennierenrinde gefunden wird, durch welche bei Frauen sogar eine Cessatio mensium, Änderungen der Fettverteilung u. a. bewirkt werden kann.

H. Kogerer demonstriert fünf Tabiker, von denen vier seit mehr als einem Jahr an Magenkrisen leiden, bei denen sich die verschiedenen gebräuchlichen Behandlungsmethoden als unwirksam erwiesen haben. Der eine der Kranken, der seit zwei Jahren an Krisen leidet, hat sogar schon eine Durchschneidung mehrerer beiderseitiger Interkostalnerven durchgemacht. Er hatte nach diesem Eingriff drei Monate Ruhe, seither bestehen die Krisen wieder in außerordentlich schwerer Form fast ein Jahr lang. Der fünfte Kranke hatte Magenkrisen erst seit drei Wochen. K. behandelte die Kranken mit subkutanen Injektionen von Insulin (Bourroughs Welcome). Die theoretische Grundlage zu dieser Behandlung bildeten Erwägungen, die sich an die bekannte, namentlich von Wagner-Jauregg immer wieder hervorgehobene Tatsache knüpften, daß die Schmerzen der Tabiker durch zuckerreiche Nahrung ungünstig beeinflußt werden. Die Anfangsdosis betrug in allen Fällen fünf klinische Einheiten, vom zweiten Tage an wurden meist täglich bis einige Tage nach dem Aufhören der Schmerzen acht Einheiten gegeben. Irgendwelche Zeichen eines hypoglykämischen Schocks wurden niemals beobachtet, dagegen zeigten die Patienten regelmäßig eine halbe Stunde nach der Injektion einen ausgesprochenen Zuckerhunger, dessen Befriedigung nichts in den Weg gelegt wurde. Eine ungünstige Wirkung der zugeführten Zuckermengen, die oft ziemlich beträchtlich waren, auf die Schmerzen wurde in keinem Falle beobachtet. In zwei Fällen, in denen der Zuckerhunger infolge des bestehenden Erbrechens per os nicht befriedigt werden konnte, wurden zum Ersatz intravenöse Osmoninjektionen gegeben, doch immer nur kleine Mengen, höchstens 10 cm³. Es zeigte sich nun in allen Fällen ein verhältnismäßig rasches Schwinden der Magenkrisen. Der erste Kranke hatte vorher Krisen durch dreizehn Tage ohne Unterbrechung gehabt. Sie verschwanden nach der vierten Insulininjektion. Acht Tage später wurde der Kranke beschwerdefrei

entlassen. Der zweite Kranke hatte vor der Behandlung zwei Monate lang fast ununterbrochen schwere Krisen gehabt. Nach der zweiten Insulininjektion hörten diese auf und sind seither (nach vierzehn Tagen) nicht wiedergekehrt. Der dritte Kranke hatte seit neun Tagen ununterbrochen Krisen. Nach der vierten Injektion hörten die Schmerzen auf, seit sechs Tagen ist er beschwerdefrei. Der vierte Kranke hatte seit neun Tagen Krisen, die sofort nach der ersten Injektion schwanden und seither durch fünf Tage ausgeblieben sind. Am vierten Tage wurde noch eine zweite Injektion gegeben. Der fünfte Kranke, der erst am Tage vor der Demonstration mit heftigen Krisen eingeliefert wurde, ist gegenwärtig nach einer Injektion schmerzfrei.

Es soll damit keineswegs behauptet werden, daß in dem Insulin das Heilmittel gegen die gastrischen Krisen gefunden sei. Es läßt sich dies schon darum nicht behaupten, weil gastrische Krisen gelegentlich auf jede Art von Therapie zu reagieren pflegen und schließlich auch ohne Therapie einmal wieder aufhören. Auch ist die Zahl der Versuche zu einem abschließenden Urteil viel zu gering und die Dauer der Beobachtung zu kurz. Die frühzeitige Mitteilung dieser Versuche hat lediglich den Zweck, zu weiteren Untersuchungen an einer möglichst großen Zahl von Kranken die Anregung zu geben und damit zu einer baldigen Klärung dieser wichtigen Frage Veranlassung zu sein.

Diskussion Dattner: Bei einem Falle, der seit sechs Jahren in Beobachtung steht und bei dem bisher jede Therapie erfolglos war, konnte auch durch Dextrose- und Insulininjektionen keine Besserung erzielt werden. Bei anderen Fällen waren sowohl Dextrose- als auch Insulininjektionen wirksam, wobei durch die ersten Injektionen der Zustand gebessert, sogar augenblicklicher Stillstand der Beschwerden erzielt wurde, bei Wiederauftreten der Anfälle aber die Insulinmedikation vollkommen im Stiche ließ.

Kogerer (Schlußwort): Bekanntlich können die Beschwerden auch ohne jede Therapie aufhören, weshalb man mit jedem Mittel scheinbare Erfolge aufweisen kann. Es hat sich aber bei der Demonstration auch nicht um Mitteilung von Ergebnissen gehandelt, sondern nur um eine solche von einem Versuche, dessen Nachahmung angeregt werden sollte.

Hoff und Schilder demonstrieren an einer Reihe von Patienten verschiedene Stell- und Haltungsreflexe, deren Bedeutung für die topische Lokalisation im Hirnstamm betont und dargestellt wird.

Sitzung vom 30. November 1926

Vorsitzender: Wagner-Jauregg. Schriftführer: Pollak

Demonstrationen

Stransky stellt einen 39jährigen Richter vor, bei dem sich vor zwei Jahren zuerst Gehstörungen, seit einem Jahr Sehstörungen entwickelt haben; vor einigen Wochen erschien Patient zuerst beim Vortragenden, der seinen Eintritt an die Nervenklinik Wagner-Jauregg veranlaßte. Objektiv bestand bei der ersten Untersuchung rotatorischer Nystagmus, Gesichtsfeldeinschränkung, Blicklähmung beiderseits und temporale Abblassung der Papillen, skandierende, verwaschene Sprache, Pupillen träge, aber deutlich reagierend. Ataxie an beiden oberen Extremitäten, schwankender Gang, eigenartig starrlächelnder Gesichtsausdruck,

erhöhte Sehnenreflexe, Babinski rechts, links angedeutet, grobe Kraft, im linken Bein schwächer als rechts; Sensibilität ohne Störung; auffällig das initiativlose, fast demente psychische Verhalten. An der Klinik in der Hauptsache das gleiche Bild; nach Lumbalpunktion leichter Rückgang der Sehstörungen sowie der Augenmuskelstörungen; WASSERMANN im Blut und Liquor negativ, in letzterem 3/3 Zellen und 0,0125 Gesamteiweiß; interner Befund belanglos. Eine Malariakur mußte gleichwohl wegen Kollapsgefahr abgebrochen werden; psychisch immer mehr Zunahme der Demenz. Vortragender entscheidet sich am ehesten für eine atypische multiple Sklerose oder eine ebenfalls nicht typische Erkrankung von der Art der Schilderschen Encephalitis periaxialis diffusa.

Diskussion: E. REDLICH fragt nach dem Röntgenbefund und dem späteren Fundusbild, da ja auch eventuell die Möglichkeit eines Tumors besteht.

STRANSKY (Schlußwort): Diagnostisch ist der Fall noch nicht klar; Röntgenuntersuchung wird jedenfalls noch erfolgen.

SPIEGEL und SATO: Über den Erregungszustand der medullären Zentren nach doppelseitiger Labyrinthausschaltung. Es konnte gezeigt werden, daß Verletzung des Vestibularkerngebietes einer Seite trotz Ausschaltung der von den peripheren Sinnesapparaten zuströmenden Impulse (bei doppelseitiger Akustikusdurchschneidung) noch zu Deviation der Augen, Nystagmus, Kopfdrehung, also zu Erscheinungen führt, ganz ähnlich jenen, welche nach einseitiger Vestibulariskernverletzung bei intakten Labyrinthen zu beobachten sind. Man muß daher schließen, daß trotz Ausschaltung des peripheren Endapparates die Vestibulariskerne noch imstande sind, Erregungen an motorische Apparate, vor allem an die Kerne der Augenmuskeln, abzugeben.

Vortrag

HOFF und SCHILDER: Funktionen des Kleinhirns. (Erscheint ausführlich in einer Monographie).

Referate

Menschenkenntnis. Von A. ADLER. Leipzig: S. Hirzel. 1927. M 8.—.

Das neue Buch ADLERS versucht die Individualpsychologie dem „breitesten Leserkreis" zu erklären. Hier werden daher die gesamten Erfahrungen des bekannten Psychotherapeuten verwertet, um seine in Fachkreisen ja bekannten Ansichten zu stützen. Neue Tatsachen werden nicht mitgeteilt. Die Disposition dieses Buches ist überaus zweckentsprechend und praktisch.

Ataxies aigues. Von J. DECOURT. L'Ataxie aigue tabétique. Paris: G. Doin & Cie. Edit. 1927. Fr. 18.—.

Der Autor bespricht an der Hand mehrerer eigener gut untersuchter Fälle, deren Krankengeschichten ausführlich wiedergegeben werden, das akut ataktische Syndrom bei der Tabes, das plötzlich ohne vorherige Zeichen oder andere tabische Symptome sich einstellen kann oder aber nach anderen tabischen Episoden sich entwickelt. Dies geschieht dann im Verlaufe weniger Stunden bzw. Tage, immer an den unteren Extremitäten, selten auch an den oberen. Dabei positive Liquerbefunde, negativer Blut-Wassermann. Auf antiluetische Therapie weitgehende Besserung der Erscheinungen, im klinischen Verhalten und im Liquor. Als Mittel werden Quecksilber und Bismuth empfohlen. Ein entzündlicher Prozeß an den Meningen und hint. Wurzeln wird dafür verantwortlich gemacht. Im Anschluß daran werden auch andere Formen akuter Ataxie besprochen.

Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns. Von A. JAKOB. Handb. d. Psychiatrie von Aschaffenburg. Allg. Teil. Bd. I. 1. Teil. Leipzig-Wien: F. Deuticke. 1927. M 57.—.

Dieser Teil des Handbuches der ursprünglich von ALZHEIMER hätte bearbeitet werden sollen, hat nunmehr in JAKOB einen klassischen Autor gefunden. Das Werk ist als eines der besten Bücher zu bezeichnen und wird gewiß schon durch die Fülle des vorhandenen Materiales und die souveräne Beherrschung der Materie nicht nur für jeden Psychiater, sondern auch für den gut orientierten Histopathologen ein unentbehrlicher Behelf bei jeder wissenschaftlichen Arbeit dieses Forschungsgebietes sein. Die ausgiebige Verwendung auch der neuesten Forschungsergebnisse, die ausgezeichnete Kritik aller Befunde und Lehren machen dieses Werk zu einem mustergültigen Mentor der Hirnpathologie. Durch das wunderbare Material ist der Autor, wie wohl kein zweiter, in der Lage, Abbildungen von einschlägigen Präparaten zu bringen, deren meist einwandfreie Reproduktion dem Autor und Leser zur Freude, dem Verlage aber zur Ehre gereichen wird. Bei der Größe einer solchen Aufgabe und bei der Qualität ihrer Lösung erübrigen sich weitere Worte der Kritik.

Die Grundlagen der Psychoanalyse. Von H. HARTMANN. Leipzig: G. Thieme. 1927. M 9.60.

Das vorliegende Buch, das von einem ausgezeichneten Kenner der Psychoanalyse geschrieben ist, bringt eine glänzende Zusammenfassung der Grundlagen der psychoanalytischen Lehre und eine klare Disposition ihrer Aufgaben und Ziele, daneben aber auch eine Verteidigung gegen die zahlreichen Angriffsarbeiten und Zweiglehren. Für den Psychiater bedeutet dieses Buch ein wertvoller Führer durch dieses heute hochbedeutende Gebiet der psychologischen Forschung, dessen Lektüre auch einem objektiven Betrachter viel sagen kann.

Paralysestudien bei Negern und Indianern. Von F. PLAUT. Berlin: J. Springer. 1926. M 9.60.

Dieses für den Kliniker und Pathologen gleich wichtige Werk stellt einen überaus wertvollen Beitrag zur Erforschung der Paralysefrage vor. Die eifrige Forschung von PLAUT bei den amerikanischen Neger- und Indianerkolonien ist für die Erkenntnis des Paralyseproblems von größter Wichtigkeit und die Ergebnisse derselben, die im Original nachgelesen werden müssen, sind interessant und sehr wichtig, da sie vielfach eine Korrektur bisher gültiger Meinungen bringen.

Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Von P. POSENER. Berlin: Fichtner & Co. 1927. M 1.—.

Das kleine Büchlein ist ein kleiner ausgezeichneter Kommentar des neuen deutschen Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und seine guten juristischen Erwägungen werden eine gute Ergänzung für ähnliche wichtige Gesetzentwürfe sein, die in allen Ländern nachgeahmt werden sollen.

Précis de Sémiologie neuro-psychiatrique. Von A. ROUQUIER. Paris: G. Doin & Cie. Edit. 1927. Fr. 32.—.

Dieses Buch, das für den praktischen Arzt geschrieben ist, stellt ein sehr gutes Kompendium der Nerven- und Geisteskrankheiten dar, das nach den modernsten Lehren geschrieben ist und nicht nur die praktischen, sondern auch die theoretischen Grundlagen der verschiedenen Krankheitsgruppen sehr gut berücksichtigt. In dieser Hinsicht unterscheidet es sich vorteilhaft von vielen anderen ähnlichen, sehr bekannten neuen Lehrbüchern.

Die innere Werkstatt des Psychiaters. Von E. STRANSKY. Abh. a. d. jur.-med. Grenzgebiete. H. 2. Wien: Hölder-Pichler-Temsky A. G. 1926. M 2.—.

In diesem temperamentvollen Buche sucht STR. die Psychiater als Gegenstand einer angewandten psychopathologischen Studie darzustellen. Daß ihm dies von vielen Seiten nicht verziehen werden wird, ist ja klar. Die Psychiater wissen ja oft, wie sie sind, aber gedruckt wollen sie es doch nicht lesen. Wir sind daher überzeugt, daß besonders in Juristenkreisen sich dieses Buch besonderer Beliebtheit erfreuen wird.

E. POLLAK

Verantwortliche Schriftleiter: Dozent Dr. Eugen Pollak, Wien IV, Schwindgasse 3; Prof. Dr. Emil Raimann, Wien VIII, Kochgasse 29. — Herausgeber: Prof. Dr. F. Hartmann, Graz; Prof. Dr. C. Mayer, Innsbruck; Prof. Dr. O. Pötzl, Prag; Prof. Dr. J. Wagner-Jauregg, Wien. — Eigentümer und Verleger: Julius Springer, Wien I, Schottengasse 4. — Manz'sche Buchdruckerei, Wien IX, Lustkandlgasse 52.

Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen. Zehn Vorlesungen. Von Dr. **Constantin von Economo,** Professor der Neurologie und Psychiatrie an der Universität Wien. Mit 61 Abbildungen. XI, 146 Seiten. 1927. RM 18,—; gebunden RM 19,50

Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Von **C. v. Economo**-Wien und **G. N. Koskinas**-Athen. Bearbeitet an der Psychiatrischen Klinik J. Wagner von Jauregg-Wien. Textband mit 162 zum Teil farbigen Abbildungen. 849 Seiten. Atlas mit 112 mikrophotographischen Tafeln in einer Mappe. 1925. RM 600,—

Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Eine klinische Studie. Von Dr. **Herbert Olivecrona,** Privatdozent, Oberarzt an der chirurgischen Universitätsklinik im Seraphimerkrankenhaus zu Stockholm. Unter Mitwirkung von Dr. **E. Lysholm,** Chefarzt der Röntgenabteilung des Krankenhauses Mörby-Stockholm. Mit 228 Abbildungen. V, 344 Seiten. 1927. RM 27,—

Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Von Professor Dr. **V. Kafka,** Leiter der serologischen Abteilung der psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Friedrichsberg in Hamburg. Dritte, verbesserte Auflage. Mit 42 Textabbildungen. VIII, 114 Seiten. 1927. RM 6,60

Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Von Dr. **Ernst Kretschmer,** a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Tübingen. Fünfte und sechste unveränderte Auflage. Mit 41 Abbildungen. VI, 214 Seiten. 1926. Gebunden RM 12,—

Lehrbuch der Hypnose. Von Dr. med. et phil. **Paul Schilder,** Privatdozent an der Universität Wien, Assistent der Psychiatrischen Klinik, und Dr. med. **O. Kauders,** Assistent der Psychiatrischen Klinik in Wien. IV, 110 Seiten. 1926. RM 6,60; gebunden RM 7,80

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Herausgegeben von

F. Hartmann Graz **C. Mayer** Innsbruck **O. Pötzl** Prag

J. Wagner-Jauregg Wien

Redigiert von

E. Pollak Wien und **E. Raimann** Wien

Band 45, Drittes Heft

Mit 5 Textabbildungen

(Ausgegeben am 20. Oktober 1927)



Wien
Verlag von Julius Springer
1927

Preis: S 29,—
RM 17,40

Die **„Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“**

erscheinen in einem Gesamtumfang von jährlich etwa 20 Bogen, in 3, erforderlichenfalls 4 einzeln berechneten Heften.

Manuskriptsendungen sind zu richten an den
Verlag Julius Springer z. H. der Schriftleitung der „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“, Wien I, Schottengasse 4

Die Verfasser erhalten 60 Sonderabdrucke ihrer Arbeit kostenfrei. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse ersucht, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Verlag Julius Springer.

---

45. Band **Inhaltsverzeichnis** 3. Heft

Die strafrechtliche Behandlung und Unterbringung der geisteskranken und psychopathischen Verbrecher

Von

Priv.-Doz. Dr. **Heinrich Herschmann,** Wien

Das Problem der strafrechtlichen Behandlung und Unterbringung der geisteskranken und psychopathischen Verbrecher hat die österreichischen Irrenärzte wiederholt beschäftigt. Schon im Jahre 1895 erstattete FRITSCH gelegentlich einer in Prag abgehaltenen Wanderversammlung in dieser Frage ein Referat und seither sind die forensisch-psychiatrischen Probleme der Strafrechtsreform niemals für längere Zeit von der Tagesordnung des Wiener Vereines für Psychiatrie verschwunden. WAGNER-JAUREGG und seine Schüler haben in zahlreichen Vorträgen und Diskussionen diese Probleme behandelt und sie durch eine Fülle von Vorschlägen und Anregungen der Lösung nähergebracht. Besonders erwähnen möchte ich das von WAGNER-JAUREGG in der Wanderversammlung der österreichischen Irrenärzte im Oktober 1901 erstattete Referat „Über die Versorgung krimineller Geisteskranker", an welches sich eine lebhafte Diskussion anschloß, ferner das Referat von WAGNER-JAUREGG und BENEDIKT in der 1902 stattgefundenen österreichischen Irrengesetzenquete. Das Problem der Versorgung der geisteskranken Verbrecher wurde in diesen beiden Referaten so ausgezeichnet behandelt, daß jeder Satz dieser Referate auch heute noch zu Recht besteht. Denn, soviel über diese Fragen in den letzten 25 Jahren auch geschrieben wurde, prinzipiell neue Gesichtspunkte sind nicht in die Diskussion getragen worden und die Argumente, mit welchen die einzelnen Autoren ihr Pro und Kontra vertreten, wiederholen sich in geradezu ermüdender Gleichförmigkeit. Auch WEBER erklärt: „In der ganzen Frage der Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Kriminalität und der Behandlung dieser Individuen sind bereits in der älteren Literatur die Grundzüge festgelegt und alle Schwierigkeiten in der Beurteilung und Behandlung des Problems dargelegt." Dieser Meinung ist unter anderen auch RIXEN. Wenn ich mich gleichwohl zu einer neuerlichen Bearbeitung dieser Frage entschlossen habe, so geschieht dies aus zwei Gründen: Zunächst deshalb, weil seit dem WAGNER-JAUREGGschen Referate in verschiedenen Staaten Straf-

gesetzentwürfe erschienen sind, welche zu dem hier zu behandelnden Fragenkomplexe Stellung genommen haben, weiters aber aus dem Grunde, weil die große Mehrzahl dieser Entwürfe die sogenannte verminderte Zurechnungsfähigkeit aufgenommen hat, wodurch sich eine Reihe von neuen Fragestellungen ergibt.

Das Problem der strafrechtlichen Behandlung und Unterbringung der geisteskranken Verbrecher, mit dessen Erörterung ich beginnen möchte, ist eng verbunden mit der Frage der Versorgung der verbrecherischen Geisteskranken. Beide Kategorien zusammen bilden die Gesamtheit der gemeingefährlichen Geisteskranken, für welche manche Autoren gemeinsame Maßnahmen fordern, während andere für eine differenzierte Behandlung der beiden Gruppen eintreten. Ich halte den letzteren Standpunkt für berechtigt, weil die beiden Gruppen psychiatrisch betrachtet doch etwas recht Verschiedenes sind. Die verbrecherischen Geisteskranken sind Menschen ohne primäre kriminelle Anlage, die erst durch Wahnideen, Sinnestäuschungen und andere psychotische Ursachen veranlaßt werden, eine Handlung zu begehen, die objektiv als Verbrechen gewertet werden muß; die geisteskranken Verbrecher dagegen sind Personen, die schon vor ihrer Erkrankung kriminell waren; ihre Verbrechen werden nicht durch eine erworbene psychische Störung oder Charakterveränderung, sondern durch eine primäre ethische Defektuosität verursacht. Es besteht auch in klinisch-diagnostischer Hinsicht zwischen beiden Kategorien ein erheblicher Unterschied. Die verbrecherischen Geisteskranken zeigen die Erscheinungsformen der verschiedenen klassischen Psychosen, während die geisteskranken Verbrecher in der Regel Psychopathen sind, die nur episodisch an eigentlichen Geistesstörungen leiden, oder selbst im Falle mehr chronischer Erkrankung den degenerativen Psychosen zugezählt werden müssen. Numerisch überwiegt bei weitem die Gruppe der geisteskranken Verbrecher, besonders seit wir, wie Wagner-Jauregg in seinem Referat ausgeführt hat, den Fortschritten der klinischen Psychiatrie Rechnung tragend, die Grenze des Krankhaften weiterziehen als vormals. Auch Rixen hebt mit Recht hervor, daß das Problem der Unterbringung der kriminellen Geisteskranken sich im Laufe der letzten zwanzig Jahre immer mehr verwandelt hat in das Problem der Unterbringung der geistig Minderwertigen. Unter Berufung auf Leppmann, Aschaffenburg, Pollitz, Lefert, Birnbaum, Bonhöffer und andere Autoren erklärt Rixen, daß nur wenig klassische Psychosen aus dem Strafvollzug und dem Strafwesen überhaupt den Irrenabteilungen der Strafanstalten bzw. den Verwahrungshäusern der Irrenanstalten zuwachsen, dagegen sehr viele Psychopathen; es sei ein dringendes Erfordernis, für diese Menschen in der Gesetzgebung und im Strafvollzuge besondere Maßnahmen zu treffen.

Damit kommen wir zu den verschiedenen Vorschlägen, welche

betreffs der Versorgung der gemeingefährlichen Geisteskranken gemacht wurden. Für die Unterbringung dieser Kranken kommen vier Möglichkeiten in Betracht: Eigene Zentralanstalten, Adnexe an Irrenanstalten (sogenannte feste Häuser, Verwahrungshäuser), Adnexe an Strafanstalten und endlich Unterbringung in den gewöhnlichen Heil- und Pflegeanstalten ohne Sondereinrichtungen. Jedes dieser Systeme hat Anhänger und Gegner gefunden; die meisten Autoren entscheiden sich auch nicht für ein bestimmtes System, sondern schlagen Kombinationen der verschiedenen Verwahrungsmöglichkeiten vor, manchmal in solcher Reichhaltigkeit, daß auch finanziell günstigere Zeiten kaum jemals die Erfüllung aller dieser auf Errichtung verschiedener Anstaltstypen abzielenden Wünsche bescheren dürften.

Bei einer kritischen Besprechung dieser Systeme dürfte es sich empfehlen, zunächst einige Literaturangaben zu bringen, sodann die bestehenden Einrichtungen in den einzelnen Staaten zu besprechen, und schließlich auf die uns hauptsächlich interessierenden Gesetzentwürfe einzugehen. Für Nichtjuristen sei noch vorausgeschickt, daß wir bei der Behandlung des uns hier beschäftigenden Problems nicht allein die klinisch psychiatrische Gruppierung der gemeingefährlichen Geisteskranken zu berücksichtigen haben, sondern auch eine Einteilung nach juristischen Gesichtspunkten. Wir müssen nämlich unterscheiden: erstens Personen, die wegen Unzurechnungsfähigkeit in der Voruntersuchung oder bei der Hauptverhandlung exkulpiert wurden, zweitens Verurteilte, die während des Strafvollzuges psychisch erkrankt sind. und drittens Geisteskranke mit kriminellen Anlagen, die während einer Unterbringung in einer gewöhnlichen Heil- und Pflegeanstalt ein Verbrechen begingen, oder durch ihre kriminellen Eigenschaften ihre weitere Belassung in einer vorwiegend auf den Heilzweck eingestellten Anstalt erschweren, wenn nicht unmöglich machen.

Am wenigsten Beifall findet bei den Autoren, soweit ich die Literatur zu überblicken vermag, jenes System, welches besondere Einrichtungen für gemeingefährliche Geisteskranke für überflüssig hält und durch Aufteilung der gemeingefährlichen Kranken auf viele Anstalten, durch „Verdünnung“, die Gefahren zu beseitigen sucht, welche die Ansammlung einer größeren Zahl verbrecherischer Individuen in den Heil- und Pflegeanstalten einerseits für den Betrieb dieser Anstalten, anderseits für die öffentliche Sicherheit hervorbringt. RIXEN hält das System der Verdünnung durch ungefährliche Kranke grundsätzlich für die beste Art der Versorgung gefährlicher Geisteskranker, meint jedoch, daß in den großen Städten und Industriezentren, in denen sich gefährliche Geisteskranke in großer Zahl ansammeln, die Errichtung von Sonderabteilungen für diese Kranken notwendig sei. BLEULER meint, daß eine große Irrenanstalt eine Anzahl gefährlicher Kranker gut „verdauen“ könne, denn eine solche Anstalt müsse die Möglichkeit zur sicheren Unterbringung und Verwahrung erregter und gefährlicher Kranker bieten. Allerdings meint auch BLEULER, daß die Zahl der kriminellen Kranken zehn Prozent der Anstaltsinsassen keinesfalls übersteigen dürfe. ASCHAFFEN-

burg bekennt sich nach den Eindrücken, die er bei einem Besuche der englischen Zentralanstalt für kriminelle Geisteskranke in *Broadmoor* empfing, als Gegner der Kriminalirrenanstalten. Er empfiehlt die Verteilung der gemeingefährlichen Kranken auf die zur Verfügung stehenden Heil- und Pflegeanstalten. Soweit es sich dabei um Kranke handelt, die ein Delikt begangen haben und wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen wurden, soll die Entlassung aus der Krankenanstalt nur auf Grund eines eigenen gerichtlichen Verfahrens möglich sein. Irrenabteilungen an Strafanstalten will Aschaffenburg nur soweit zulassen, als sie die Aufgabe haben, Verurteilte, die während der Haft geistig erkranken, einer psychiatrischen Beobachtung zuzuführen. Sobald eine Psychose zweifelsfrei festgestellt ist, soll der kranke Gefangene aus dem Strafvollzug ausscheiden und der Obhut einer Irrenanstalt anvertraut werden. Die festen Häuser der Irrenanstalten sollen nur als Notbehelf dienen. Aschaffenburg rügt es, daß man in den Irrenanstalten allzu leicht geneigt sei, unbequeme Kranke in die festen Häuser abzugeben, statt durch Arbeit, durch Ablenkung, durch Behandlung in Bett und Bad, durch Wechsel der Abteilungen und die verschiedenen Mittel psychischer Beeinflussung die unangenehmen Eigenschaften der Kranken zu bessern. Für die Abgabe der als unzurechnungsfähig Freigesprochenen in Irrenanstalten spricht sich auch Mezger aus. Näcke empfiehlt die Aufteilung der kriminellen Geisteskranken auf die verschiedenen Irrenanstalten, rät aber, dort, wo der großen Zahl der in Betracht kommenden Kranken wegen das Verdünnungsprinzip nicht durchgeführt werden kann, eigene Irrenabteilungen als Adnexe von Strafanstalten zu errichten. Leidesdorf trat 1887 für eine verschiedene Behandlung der geisteskranken Verbrecher und der verbrecherischen Geisteskranken ein. Letztere sollen in den gewöhnlichen Irrenanstalten untergebracht werden, erstere hingegen in Adnexen der Strafanstalten. Gegen die Errichtung eigener Anstalten für gemeingefährliche Geisteskranke sprachen sich 1886 auch Sander und Richter aus.

Einige Autoren wünschen, daß an den größeren Strafanstalten psychiatrische Abteilungen zur Beobachtung der akut erkrankten Gefangenen geschaffen werden; die chronischen Fälle dagegen sollen den Irrenanstalten übergeben werden. Diesen Standpunkt vertraten u. a. Krohne in seinem bekannten Lehrbuch der Gefängniskunde und Mendel. Ähnlich lautet eine Entschließeung, die 1894 von dem Kongreß für Hygiene und Demographie in *Budapest* angenommen wurde. Der Kongreß empfahl die Behandlung der akut erkrankten Verurteilten in den Lazaretten der Strafanstalten durch psychiatrisch ausgebildete Hausärzte und die Abgabe der chronischen Fälle in die Irrenanstalten. Sollte sich in den Irrenanstalten eine große Zahl geisteskranker Verbrecher befinden, so sei es ratsam, dieselben in einem besonderen Adnex unterzubringen, damit sie die anderen Kranken nicht demoralisieren und stören.

Sehr zahlreich sind die Autoren, welche für eine Unterbringung der gemeingefährlichen Geisteskranken in Adnexen der Irrenanstalten, den sogenannten festen Häusern oder Verwahrungshäusern, eintreten. Ich erwähne hier M. Liepmanns in der Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie 1922 in Leipzig erstattetes Referat. Liepmann lobt die festen Häuser außerordentlich; sie seien geradezu das Vorbild eines modernen Gefängnisses. Liepmann zitiert den Schweizer Psychiater Ris, der gleichfalls der Anschauung ist, daß es eigener Anstalten für kriminelle Geisteskranke nicht bedarf. Nach Ansicht von Ris lösen die Irrenanstalten die Aufgabe der Verwahrung der gemeingefährlichen Geisteskranken ganz gut. Gegen

Spezialanstalten und Spezialabteilungen für geisteskranke Verbrecher trat auch LEPPMANN auf. Er sprach sich für gesicherte Abteilungen in den Irrenanstalten aus, in welche die gefährlichen Kranken ohne Rücksicht auf die Kriminalität zu bringen wären. Man könne nicht Kranke erster und zweiter Klasse unterscheiden. Durch eine solche Unterscheidung würden die Angehörigen der Kranken getroffen werden. Als LEPPMANN diese Ansichten in einem Vortrag im Verein der deutschen Medizinalbeamten in Breslau entwickelte, trat ihm in der Diskussion STRASSMANN entgegen, der sich insbesondere auf die guten Eindrücke berief, die er bei dem Besuche der englischen Zentralanstalt *Broadmoor* empfangen hatte. Die Kranken führen dort seiner Meinung nach ein viel freieres Leben als in den festen Häusern der deutschen Irrenanstalten. STRASSMANN meint, „wenn jemand in einer allgemeinen Anstalt zu tun hat, so ist es ganz natürlich, daß die Beschäftigung mit dieser Abteilung ihm weniger angenehm ist wie mit den übrigen. Jeder Mensch verkehrt schließlich lieber mit Unbescholtenen als mit Verbrechern und so erscheint es ganz erklärlich, daß hier die Kriminellen nicht die gleiche Berücksichtigung finden wie in einer Anstalt, die ausschließlich für solche Kranke bestimmt ist und in der das ganze Personal darauf angewiesen ist, nur der Pflege dieser Kranken sich zu widmen“. Für die festen Häuser sprechen sich auch KRÖMER und WEYGANDT aus. Letzterer, obwohl er bei dem Besuche von *Broadmoor* einen günstigen Eindruck empfing. WEYGANDT begründet seinen Standpunkt folgendermaßen: Der Grad der Gemeingefährlichkeit bei den hier in Betracht kommenden Kranken ist nicht immer derselbe, er nimmt erfahrungsgemäß im Laufe der Behandlung ab. In der Irrenanstalt ist eine allmähliche Überführung in die Freiheit möglich. Man kann den Kranken erst in ein festes Haus, später in eine gewöhnliche geschlossene Abteilung, sodann in eine halboffene und schließlich in eine offene Abteilung geben. Der Kranke soll erst im geschlossenen Raum arbeiten; später kann er sich bei der Feldarbeit betätigen. Allmählich wird ihm freie Bewegung innerhalb der Anstaltspavillons gestattet. Es folgen Ausflüge, zunächst in Begleitung des Wärters, schließlich Beurlaubungen. Die allmähliche Annäherung der Anstaltsinsassen an die Außenwelt ist in der Kriminalirrenanstalt viel schwieriger. Die Kluft zwischen Anstalt und Außenwelt ist hier viel größer. Ein anerkennendes Urteil über die festen Häuser fällt auch RÜDIN. Nach RÜDIN haben die festen Häuser den Vorteil, daß die sehr bedenklichen und gefährlichen Kranken der Irrenanstalten dort dauernd oder vorübergehend versorgt werden können, und daß auch nicht vorbestrafte Kranke, insofern sie nicht der Bett- oder Bäderbehandlung in den gewöhnlichen Abteilungen bedürfen und durch diese ihre Gefährlichkeit verlieren, dort vorübergehend Aufnahme finden können. Dieser Austausch von Kranken innerhalb des Anstaltsreals von der straffen zur freien Behandlung und umgekehrt kann jederzeit und rasch erfolgen, ohne Formalitäten und ohne Kosten. Die Insassen der festen Häuser werden nicht als Gefangene, sondern als Kranke angesehen und behandelt. RIXEN, der, wie vorhin ausgeführt wurde, im allgemeinen besondere Einrichtungen für gemeingefährliche Geisteskranke für überflüssig hält, meint, daß dort, wo feste Häuser den Heil- und Pflegeanstalten angegliedert sind, alle gemeingefährlichen Kranken der Anstalten in die Verwahrungshäuser abzugeben sind, gleichgültig, ob sie kriminelle Handlungen begangen haben oder nicht. Der Leiter der Irrenanstalt soll ohne gerichtliche oder polizeiliche Einmischung die Einweisung eines Kranken in das feste Haus vornehmen können. RIXEN glaubt aber, daß sich der größte Teil der kriminellen Kranken von den anderen Kranken nicht unterscheidet und daher keiner Separation bedarf.

Im Gegensatz zu den bisher zitierten Autoren, welche eine Unterbringung der gemeingefährlichen Geisteskranken in den Irrenanstalten bzw. in den sogenannten festen Häusern für empfehlenswert halten, steht eine große Anzahl von Autoren auf dem Standpunkt, daß die kriminellen Elemente unbedingt aus den Heil- und Pflegeanstalten zu entfernen sind. Von österreichischen Irrenärzten, welche die Ausscheidung der Kriminellen aus den Heil- und Pflegeanstalten gefordert haben, nenne ich außer Wagner-Jauregg, auf dessen Referat noch ausführlich eingegangen werden soll, besonders Berze, Schweighofer, Tilkowsky und Raimann. Berze ist für die Ausscheidung derjenigen, die ethische Defekte in höherem Grade zeigen. Raimann erklärt: „Heil- und Pflegeanstalten können nicht ohne Schädigung ihres Rufes und ihrer Erfolge, aber auch nicht ohne Gewissens- und Kompetenzkonflikte, von administrativen und technischen Schwierigkeiten ganz abgesehen, die Verwahrung einer Menge von Verbrechern übernehmen.“ Von deutschen Psychiatern setzte sich Wernicke schon 1895 in einer Versammlung ostdeutscher Psychiater in *Breslau* dafür ein, daß die Verbrecher aus der allgemeinen Irrenpflege ausscheiden und besondere Einrichtungen für sie geschaffen werden sollen. 1905 erklärte die Jahresversammlung deutscher Irrenärzte in Hamburg, daß die Anwesenheit der Verbrecher in den Irrenanstalten schädlich sei und die freie Behandlung erschwere. Die Einrichtungen der Irrenanstalten schließen das Entweichen der Verbrecher aus den Anstalten nicht aus. Durch die Anwesenheit zahlreicher Verbrecher in den Heil- und Pflegeanstalten werde daher auch die öffentliche Sicherheit gefährdet.

Werden die kriminellen Elemente aus den Heil- und Pflegeanstalten ausgeschlossen, so kommen für ihre Unterbringung zwei Möglichkeiten in Betracht: Irrenabteilungen als Adnexe größerer Strafanstalten und eigene Zentralanstalten für gemeingefährliche Geisteskranke. Als Gegner der Zentralanstalten habe ich bereits Aschaffenburg angeführt. Auch Rüdin ist den Zentralanstalten abgeneigt, und zwar nicht allein aus dem bereits von Aschaffenburg angeführten Grunde, daß die allmähliche Überführung der Kranken in die Freiheit in den Zentralanstalten schwieriger sei, sondern auch aus anderen Ursachen. Rüdin meint, daß die Insassen der Zentralanstalten der Ächtung preisgegeben wären. Jede Unterbringung der Entlassenen im Leben wäre sehr schwierig. Die Irrenärzte hätten außerdem kein Interesse daran, die im Publikum nur allzu fest sitzende Meinung von der grundsätzlichen Verschiedenheit zwischen verbrecherischer Anlage und geistiger Störung im eigentlichen Sinne noch künstlich zu unterstützen. Es sei im Gegenteil Pflicht der Irrenärzte, auf die wichtigen Beziehungen und zahllosen Übergänge und Kombinationen zwischen geistiger Störung und verbrecherischer Neigung hinzuweisen. So werde der Irrenarzt Gründe genug finden, dem Publikum die Notwendigkeit einer Abstufung in der Behandlung der verschiedenen Geisteszustände klar zu machen. Rüdin sagt weiter: „Gerade die Abstufung einer irrenärztlichen Behandlung erheischt ja die Errichtung von Sonderpavillons der verschiedensten Art überhaupt. Da aber die Zustände oft wechseln und sich kombinieren usw., so ist es völlig unzweckmäßig und wäre ein großer Rückschritt in der Irrenbehandlung, alle Irrenanstalten so zu bauen und zu betreiben, daß sie zur Aufnahme und zur Behandlung gewisser Geisteszustände überhaupt unfähig sind.“ Rüdin meint außerdem, daß die Zentralanstalten ausgesprochenen Zuchthauscharakter tragen werden; die Justizverwaltung werde die Leitung dieser Anstalten für sich beanspruchen.

RÜDINS Standpunkt ist also völlig ablehnend. Ganz anders äußert sich dagegen ENGE in seiner „Sozialen Psychiatrie". ENGE befürwortet die Errichtung der Zentralanstalten auf das wärmste und erblickt in ihnen die einzige Möglichkeit, um so die Irrenanstalten und Gefängnisse von Leuten, die nicht dahin gehören, zu befreien. ENGE verlangt, daß in die Zentralanstalten eingewiesen werden sollen: „1. Die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen, 2. die im Strafvollzug erkrankten Verbrecher; 3. diejenigen Geisteskranken, welche zwar noch nicht kriminell geworden sind, aber kriminelle Neigungen haben und in der Irrenanstalt schon Handlungen begangen haben, die bei Geistesgesunden als Verbrechen anzusehen wären." ENGE verlangt für eine solche Anstalt: „Strenge Zucht, eingeschränkten und streng überwachten Verkehr dieser Kranken mit der Außenwelt, für manche Kranke nicht nur Arbeitsgelegenheit, sondern einen gewissen Arbeitszwang, ja selbst die Anwendung von Strafmitteln." RIXEN erklärt dagegen, daß er auf Grund seiner an vielen hundert kriminellen Geisteskranken gemachten Erfahrungen ENGE die Versicherung geben könne, daß eine solche Zentralanstalt mit straffer Zucht, Arbeitszwang und Strafmitteln in kürzester Zeit Fiasko machen werde. Sie würde von der Irrenanstalt nur den Namen haben und einem Zuchthaus auf das Haar gleichen. Ein Irrenarzt könne in einer solchen Anstalt keinen ihn befriedigenden Wirkungskreis finden.

Eigene Anstalten für die in der Strafhaft erkrankten Verbrecher verlangt PELMAN in seinen „Erinnerungen eines alten Irrenarztes". Wenn der Verbrecher, meint PELMAN, während der Strafe geisteskrank geworden ist und daher aus dem Strafvollzug ausscheiden muß, so hat er damit noch nicht seinen altgewohnten Rock ausgezogen, seine Neigungen nicht abgelegt. Oft genug trete seine verbrecherische Neigung dann erst recht unverhüllt zutage. Die Irrenärzte sollten nicht ruhen, bis sie die Verbrecher aus den Irrenanstalten losgeworden sind. KNECHT verlangte 1885 eigene Zentralanstalten für während der Haft Erkrankte, Geisteskranke mit verbrecherischem Vorleben und für Untersuchungsgefangene, die einer Beobachtung ihres Geisteszustandes unterworfen werden sollen. NOLTE ist der Ansicht, daß sich die Adnexe für gemeingefährliche Kranke weder an den Strafanstalten noch an den Irrenanstalten bewährt haben, und daß daher die Errichtung eigener Zentralanstalten notwendig sei. Eigene Zentralanstalten verlangen auch NITSCHE und PINDER.

Sehr interessant sind die auf großer persönlicher Erfahrung beruhenden Ausführungen von E. WENDT. WENDT ist Direktor der sächsischen Anstalt *Waldheim*, die ursprünglich eine dem Zuchthaus *Waldheim* angegliederte Irrenabteilung war, sich aber im Laufe der Zeit zu einer selbständigen Anstalt entwickelt hat, die der Verwahrung gemeingefährlicher Geisteskranker dient. Nach WENDT sind die Erfahrungen, die in *Waldheim* gemacht wurden, günstig. Die Kranken sind viel weniger in ihrer Freiheit beschränkt als in den festen Häusern der Irrenanstalten. Die größere Freiheit in der Zentralanstalt ist nach WENDT dadurch gegeben, daß die innere Sicherung durch weitgehende äußere Sicherung ersetzt wird. In den festen Häusern der Irrenanstalten befindet sich eine kleine Anzahl Kranker in einem kleinen Hause mit engem Hofe und dementsprechend beschränkter Bewegungsfreiheit; dadurch wird die Stimmung der Kranken ungünstig beeinflußt. „Was nutzt den in einem festen Hause untergebrachten Kranken die unmittelbare Nähe einer mit allen Vorzügen ausgestatteten Heil- und Pflegeanstalt, wenn er dieser Vorzüge nicht teilhaftig werden kann?" Nach WENDT kommt es bei der Frage der Versorgung der gemeingefährlichen Geisteskranken im praktisch-pfleglichen

Sinne nicht auf die perfekt gewordene Kriminalität, auf die eigentliche Bescholtenheit oder Vorbestraftheit an, sondern auf das Vorhandensein krimineller Neigungen, auf die Gemeingefährlichkeit. Disziplinierung und Strafmittel hält WENDT in der Zentralanstalt für überflüssig. Unter den Insassen von *Waldheim* und *Colditz*, der zweiten sächsischen Zentralanstalt für gemeingefährliche Geisteskranke, finden sich wenige klassische Psychosen. Meistens handelt es sich um Psychopathen mit asozialen Neigungen, bei denen nur transitorisch, z. B. unter dem Einflusse der Erregung, eigentlich psychotische Symptome auftreten.

Es ist bemerkenswert, wie verschieden gerade die Zentralanstalten und ihre Einrichtungen von den Autoren beurteilt werden. Nach RÜDIN haben die Zentralanstalten Zuchthauscharakter, ASCHAFFENBURG lehnt sie nach einem Besuch von *Broadmoor* vollständig ab. STRASSMANN dagegen empfing gerade von *Broadmoor* den allergünstigsten Eindruck. Er fordert, daß die Zentralanstalten *kein* Mittelding zwischen Gefängnis und Irrenanstalt, sondern reine Krankenanstalten sein sollen. ENGE dagegen verlangt für die Zentralanstalten Arbeitszwang und die Anwendung von Strafmitteln. WENDT wieder erklärt auf Grund seiner großen praktischen Erfahrung Zuchtmittel für überflüssig, während WAGNER-JAUREGG und BENEDIKT für manche Kranke der Zentralanstalten Arbeitszwang und auch repressorische Disziplinarmittel für erforderlich halten.

Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher in dazu besonders eingerichteten Adnexen der Strafanstalten empfiehlt SCHÄFER. HALLERVORDEN riet, Geisteskranke „mit habitueller Verkommenheit" in einer speziell auf Detention eingerichteten Abteilung der Korrigendenanstalten zu verwahren. Sein Vorschlag wurde in der Korrigendenanstalt *Tapiau* verwirklicht. RÜDIN erklärt es als einen großen Vorteil der den Strafanstalten angegliederten Irrenabteilungen, daß dadurch die Strafanstalten zu psychiatrisch ausgebildeten Ärzten gelangen. Die stete Bereitschaft eines Irrenarztes in den Strafanstalten sei überaus wertvoll. Durch sie werde Gewähr dafür geleistet, daß die beginnenden Geistesstörungen rechtzeitig erkannt werden, was sowohl im Interesse der Anstaltsdisziplin als auch im Heilinteresse der Kranken liege. Ferner bieten die Adnexe an den Strafanstalten die Möglichkeit rascher kostenloser Rückversetzung in den Strafvollzug. Ein weiterer Vorteil sei darin enthalten, daß der Arzt der Irrenabteilung mit der psychischen Individualität des Gefangenen schon vor der Entnahme aus dem Strafvollzug vertraut sei und dem Gefangenen auch nach allfälliger Rückversetzung in den geordneten Strafvollzug fachärztliche Beratung und Zuspruch zuteil werden lassen könne. Die Adnexe an den Strafanstalten bieten große Sicherheit gegen Ausbruch, Entweichungen und Revolten. Sie unterstützen auch das Eindringen psychiatrischer Auffassungen in die Kreise der Strafanstaltsbeamten, wodurch auch die Behandlung der im geordneten Strafvollzug befindlichen psychopathischen Gefangenen Nutzen ziehen werde. RIXEN erblickt einen Vorteil der Adnexe an den Strafanstalten in der raschen Überführungsmöglichkeit eines Gefangenen in irrenärztliche Behandlung und Pflege ohne große Formalitäten und Kosten. Durch die Irrenabteilungen an den Strafanstalten werde auch das Studium der Psychosen der Strafhaft gefördert werden und der mannigfachen Beziehungen zwischen Verbrechen und Geisteskrankheit. RIXEN führt aber auch Gegengründe gegen die Errichtung von Irrenabteilungen an Strafanstalten an. Dadurch, daß die Irrenabteilung ein Appendix der Strafanstalt sei, laufe man Gefahr, daß Anschauungen, die im Strafvollzug ihre Berechtigung haben mögen, auf die Kranken übertragen

werden. Dazu komme, daß in derartigen Irrenabteilungen die Machtbefugnis des Arztes allzu eingeschränkt sei, da die ganze Leitung in den Händen des Strafanstaltsdirektors liege. An den Irrenabteilungen der preußischen Strafanstalten setzt RIXEN überdies noch aus, daß sie eigentlich bloß für Beobachtungszwecke, nicht aber für die Behandlung von Geisteskranken eingerichtet seien. Daher sei auch nirgends für Arbeitstherapie Vorsorge getroffen. RIXEN ist für eine scharfe Scheidung in den Strafanstalten zwischen echten Psychosen, wie Dem. paralytica, Dem. praecox, Dem. senilis, epileptische Geistesstörung usw. einerseits und den degenerativen Geistesstörungen anderseits. Im ersteren Falle fehlt nach RIXEN das Verständnis für Schuld und Sühne, für Strafe und Strafvollstreckung; es widerspreche daher den Gesetzen der Humanität, solche Kranke länger als es zur Beobachtung nötig ist, in den Adnexen der Strafanstalten — und seien es die besteingerichtetsten — zu belassen. Ganz anders seien die Verhältnisse bei den degenerativen Psychosen, wo das Verständnis für Schuld und Strafe nicht dauernd fehle. Solche Kranke können in den den Strafanstalten angegliederten Irrenabteilungen sehr gut untergebracht werden, und zwar nicht nur für die zur Stellung der Diagnose nötige Beobachtungsfrist, sondern erforderlichenfalls für die ganze Dauer ihrer Strafzeit.

Das enge Nebeneinander von Strafvollzug und Irrenpflege in einer gemeinsamen Anstalt wird demnach von RÜDIN unter anderem deshalb begrüßt, weil sich RÜDIN davon eine Beeinflussung des ganzen Strafvollzuges durch psychiatrische Ideen verspricht. RIXEN dagegen erblickt in diesem engen Nebeneinander von Strafvollzug und Irrenpflege die Gefahr, daß die Ideen der Strafvollzugsbeamten auch den Betrieb der Irrenabteilungen ungünstig beeinflussen könnten. Die Frage wird sich kaum allgemein entscheiden lassen; es wird wohl immer von den lokalen Verhältnissen, von den jeweils in Betracht kommenden Personen abhängen, welcher Standpunkt sich im Betriebe der Anstalt den Vortritt sichern wird. Die Nebeneinanderstellung der Ansichten von RÜDIN und RIXEN mit den divergenten Folgerungen, welche die beiden in dieser Frage sehr unterrichteten Autoren aus ein und derselben Tatsache ziehen, zeigt aber die Schwierigkeit des ganzen Problems auf und macht uns verständlich, daß ein so bedeutender Irrenarzt wie C. MOELI in seinem Buch „Über irre Verbrecher“ schließlich zu gar keinem Endergebnis kam und meinte, nicht die Irrenärzte, sondern die Strafanstaltsärzte sollten die Frage der Unterbringung der geisteskranken Verbrecher lösen.

Ich muß fürchten, den Leser zu ermüden, falls ich diese Literaturübersicht noch fortsetze. Ich will mich daher auf die allgemeine Bemerkung beschränken, daß auch die von mir nicht zitierten Autoren sehr verschiedene Standpunkte in dieser Frage vertreten und daß sich der gleiche Zwiespalt der Meinungen auch in der fremdländischen Literatur findet. Ich möchte mich nun den Einrichtungen zuwenden, die in den einzelnen Staaten für die Unterbringung gemeingefährlicher Geisteskranker errichtet worden sind. Sie werden aus meinen Mitteilungen ersehen, daß man die verschiedensten Systeme versucht hat. Ich will mich hier auf das Notwendigste beschränken; eine ausführliche Schilderung der in den verschiedenen Staaten für die Unterbringung der gemeingefährlichen Geisteskranken geschaffenen Anstalten findet sich bei

Rixen, dessen Monographie die folgenden Angaben größtenteils entnommen sind, und bei Aschaffenburg.

In *Belgien* werden die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen, die als gefährlich für die Sicherheit anzusehen sind, nach den Irrenanstalten *Tournai* (für Männer) und *Mons* (für Frauen) gebracht. In *Mons* sind keine besonderen Einrichtungen für gemeingefährliche Kranke, in *Tournai* ist ein festes Haus vorhanden. Die geisteskrank gewordenen Verbrecher kamen früher in eine Staatsirrenanstalt, seit dem Irrengesetz vom Jahre 1874 werden sie entweder in den Gefängnislazaretten oder in den Irrenanstalten *Mons* und *Tournai* untergebracht. In *Belgien* finden regelmäßige irrenärztliche Untersuchungen der Gefangenen statt, die sich nach Morel bewährt haben.

In *Bulgarien* wird durch den § 41 des Strafgesetzes bestimmt, was zu geschehen hat, wenn eine Person wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen wurde. § 41 lautet: „In solchen Fällen stellt das Gericht, wenn es dies für unumgänglich hält, eine solche Person entweder unter verantwortliche Aufsicht von Verwandten oder derer, die für sie zu sorgen wünschen sollten, oder versorgt sie in einer Anstalt bis zur Genesung." Besondere Einrichtungen für gemeingefährliche Geisteskranke hat *Bulgarien* einstweilen nicht.

In *Dänemark* bestimmt der § 38 des Strafgesetzes vom Jahre 1863, wenn der Täter wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen wurde: „In solchen Fällen kann im Urteil bestimmt werden, daß gegen die Täter Sicherheitsmaßregeln ergriffen werden müssen, die jedoch von der Obrigkeit wieder aufgehoben werden können, wenn sie nach eingeholtem ärztlichen Ausspruch nicht mehr notwendig sind." Eine Abteilung der Irrenanstalt *Brejning* auf der Insel *Livö* dient zur Aufnahme von 40 geistesschwachen antisozialen Männern, die wegen ihres Hanges zu Verbrechen und zum Vagabundieren für die anderen Irrenanstalten ungeeignet sind.

In *Frankreich* besteht eine starke Bewegung für die Errichtung von Spezialanstalten für gemeingefährliche Geisteskranke. Vorläufig kommen die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen in die gewöhnlichen Irrenanstalten. Die während der Haft an Epilepsie oder Geistesstörung erkrankten Verurteilten kommen in dafür bestimmte Adnexe der Strafanstalten. Die Zeit des Aufenthaltes in diesen Adnexen wird in die Strafe eingerechnet. Ist die Psychose am Ende der Strafe noch nicht geheilt, so wird der Kranke in eine Irrenanstalt abgegeben.

Schottland hat ein Kriminalasyl für die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen und für die während des Strafvollzuges Erkrankten. Letztere werden in dem Kriminalasyl zurückbehalten, wenn die Psychose bei Strafende noch fortbesteht.

In *England* kommen Personen, die ein schweres Verbrechen begangen haben und wegen Unzurechnungsfähigkeit nicht bestraft werden können, in die bekannte Zentralanstalt in *Broadmoor*. Sie können aus dieser Anstalt, auch wenn sie genesen sind, nur auf Grund eines Gnadenaktes des Königs entlassen werden, der aber schweren Verbrechern nur selten zuteil wird. In *Broadmoor* befinden sich zumeist Mörder und Totschläger. Nach *Broadmoor* kommt auch ein Teil der in der Strafanstalt geistig Erkrankten. Nach Ablauf der Strafe verbleiben diese Verbrecher entweder in *Broadmoor* oder sie werden in gewöhnliche Irrenanstalten versetzt. Die sehr widersprechende Beurteilung, die *Broadmoor* in der Literatur gefunden hat, wurde bereits erwähnt. Den günstigen Urteilen von Näcke und Weygandt stehen abfällige Kritiken von Bleuler, Pelman und Aschaffenburg gegenüber. Außer *Broadmoor*

hat England noch drei sogenannte Invalidengefängnisse, von denen zwei für geistesschwache Verbrecher bestimmt sind.

Irland hat eine Anstalt für kriminelle Geisteskranke in *Dundrum* in der Nähe von *Dublin*. Unter den Insassen überwiegt die Zahl der wegen Unzurechnungsfähigkeit nicht Bestraften beträchtlich über die der im Gefängnis psychisch Erkrankten.

In *Griechenland* werden die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen der Polizeibehörde übergeben; eigene Anstalten für kriminelle Geisteskranke bestehen nicht.

Das *niederländische* Strafgesetz verfügt im Art. 37, daß die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen über Befehl des Richters in eine Irrenanstalt abgegeben werden können zu einer Beobachtung, welche die Dauer eines Jahres nicht überschreiten darf. Die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen sowie die in der Haft psychisch Erkrankten werden in der Irrenanstalt *Medemblick* konzentriert. Besondere Einrichtungen für gemeingefährliche Kranke sind in dieser Anstalt nicht vorhanden.

Im Jahre 1902 tagte eine von der *niederländischen* Regierung ernannte Kommission, welche die Frage der Behandlung der geisteskranken Verbrecher zu untersuchen hatte. Die Kommission empfahl auf Grund eines Referates von Schermers der Regierung folgende Leitsätze.

1. Verbrecherische Geisteskranke zeigen kein spezifisches Krankheitsbild und können deshalb in einer gewöhnlichen Irrenanstalt untergebracht werden.

2. Verbrecher, die in der Strafanstalt erkranken, müssen in einer besonderen Abteilung derselben für die Dauer der Strafzeit untergebracht werden und der Aufsicht eines psychiatrisch gebildeten Arztes unterstehen.

3. Verbrecher, die an einem geringen Grade von Schwachsinn und moralischen Defekten leiden, müssen in einem Adnex des Gefängnisses unter psychiatrischer Aufsicht und Behandlung untergebracht werden.

Weiters empfahl die Kommission, daß den staatlichen Irreninspektoren das Recht erteilt werden solle, alle Strafgefangenen jederzeit zu untersuchen. An zwei oder drei Gefängnissen sollen Beobachtungsstationen errichtet werden. Chronisch Kranke wären den Irrenanstalten zu übergeben; für die gefährlichen geisteskranken Verbrecher sollen in den Irrenanstalten besondere Adnexe errichtet werden. Die Schaffung einer eigenen Zentralanstalt wurde von der Kommission als nicht empfehlenswert erklärt.

Italien besitzt vier Kriminalasyle für die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen sowie für die in der Haft geistig Erkrankten. Aschaffenburg fällt über diese Anstalten ein ungünstiges Urteil. Der Gefängnischarakter trete überall hervor, von der Irrenanstalt sei nur der Name da.

Norwegen hat ein Kriminalasyl in *Trondhjem*. In diese Anstalt kommen männliche Geisteskranke, die wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen wurden und derart moralisch entartet oder gemeingefährlich sind, daß sie sich für die Behandlung in einer gewöhnlichen Irrenanstalt nicht eignen, ferner männliche Sträflinge, die in der Haft erkrankten. Für weibliche gemeingefährliche Kranke ist keine Spezialanstalt vorhanden.

In *Ungarn* werden die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen in die gewöhnlichen Irrenanstalten gebracht, doch können sie nur dann entlassen werden, wenn eine eigene Kommission entschieden hat, daß sie nicht mehr gemeingefährlich sind. In *Budapest* besteht in Verbindung mit dem Sammelgefängnis eine Landes-Beobachtungs- und Irrenheilanstalt für Internierte und Verurteilte. In diese Anstalt kommen erstens Untersuchungsgefangene zum Zwecke der Beobachtung und zweitens die während der Haft

geistig erkrankten Sträflinge. Beide Kategorien sind streng voneinander getrennt. Die Verurteilten kommen, falls die Psychose am Strafende noch fortbesteht, in gewöhnliche Irrenanstalten.

Rumänien hat für kriminelle Geisteskranke weder besondere Vorschriften noch Einrichtungen. Geisteskranke Verbrecher kommen nicht in die Irrenanstalten, sondern verbleiben in den Gefängnissen.

Portugal hat keine besonderen Einrichtungen für gemeingefährliche Geisteskranke. Ein Gesetz vom Jahre 1896 schreibt zwar die Errichtung von Spezialasylen für geisteskranke Verbrecher vor, doch wurden bisher solche Anstalten nicht errichtet.

In *Rußland* gibt es gleichfalls keine Spezialanstalten für gemeingefährliche Geisteskranke; die verbrecherischen Geisteskranken werden den gewöhnlichen Irrenanstalten, die geisteskranken Verbrecher den Gefängnislazaretten übergeben.

In *Schweden* werden sowohl die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen als auch die während der Haft geistig erkrankten Verurteilten im allgemeinen den Irrenanstalten übergeben, doch wurde 1906 in Verbindung mit der Irrenanstalt *Wäxjö* eine Kriminalirrenabteilung für 100 Personen eröffnet, die fast ausschließlich von solchen Kranken belegt ist, die wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen werden mußten. Der psychiatrische Verein Schwedens beschloß 1908 auf Grund eines Referates von E. Lauritzen die Errichtung eigener Strafanstalten für gemeingefährliche Geisteskranke nicht zu empfehlen, dagegen wurde die Errichtung kleinerer fester Häuser an größeren Irrenanstalten als wünschenswert bezeichnet. Daraufhin wurde an der Irrenanstalt in *Läter* ein festes Haus für 30 Personen errichtet.

Die *Schweiz* besitzt derzeit keine besonderen Anstalten für gemeingefährliche Geisteskranke. Interessant ist das Ergebnis, welches eine Umfrage bei den Schweizer Anstaltsdirektoren brachte. Von fünfzehn Direktoren erklärten zehn die Errichtung eigener Anstalten für überflüssig, weil im Anstaltsbetrieb ein Unterschied zwischen den kriminellen und nichtkriminellen Kranken nicht hervortrete, und unter den nichtkriminellen Kranken häufig in jeder Beziehung gefährlichere Personen anzutreffen seien. Im Gegensatz zu diesem Votum der Anstaltsdirektoren steht ein Beschluß des Vereines Schweizer Irrenärzte, welcher folgende Bestimmung in das Strafgesetz aufzunehmen empfahl: „Der Bund kann allein oder gemeinsam mit den Kantonen die Errichtung und den Betrieb einer oder mehrerer Anstalten zur Verwahrung von Geisteskranken oder vermindert Zurechnungsfähigen oder unheilbaren Trinkern, welche eine mit Strafe bedrohte Tat begangen haben, in die Hand nehmen. In diese Anstalt können auch vermindert Zurechnungsfähige oder unheilbare Trinker, welche die öffentliche Sicherheit dauernd gefährden, dauernd aufgenommen werden."

In *Jugoslawien* werden die gemeingefährlichen Geisteskranken den Irrenanstalten übergeben. Die während der Strafhaft Erkrankten werden in der Irrenanstalt *Belgrad* vereinigt.

Spanien hat keine besonderen Einrichtungen für gemeingefährliche Geisteskranke. Die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen können aus den Irrenanstalten nur mit gerichtlicher Zustimmung entlassen werden.

In der *Türkei* bestehen weder besondere Vorschriften noch Einrichtungen für gemeingefährliche Geisteskranke.

Der Staat *New York* besitzt Zentralanstalten für gemeingefährliche Geisteskranke in *Dannemora* und *Matteawan*. Nach *Dannemora* kommen die schweren im Strafvollzug geistig erkrankten Verbrecher, nach *Matteawan*

die während der Haft erkrankten Verurteilten, wenn sie bloß eine leichte Straftat begangen haben. Nach *Matteawan* kommen auch die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen, weiters können durch die Zentralbehörde für das Irrenwesen auch Kranke aus den Irrenanstalten nach *Matteawan* transferiert werden, wenn sie wegen eines schweren Verbrechens vorbestraft sind oder wenn bei ursprünglich nichtkriminellen Geisteskranken im Verlaufe der Erkrankung kriminelle Neigungen auftreten, endlich hat der Staatsgouverneur das Recht, die zum Tode verurteilten Verbrecher nach *Matteawan* einweisen zu lassen, damit ihr Geisteszustand einer Beobachtung unterzogen und das Urteil nach dem Ergebnis dieser Beobachtung allenfalls revidiert werde. Die während des Strafvollzuges erkrankten Verurteilten werden in den Zentralanstalten auch über die Strafdauer zurückbehalten, wenn ihre Gemeingefährlichkeit noch fortbesteht. Sie können nur mit Bewilligung des Gerichtes entlassen werden.

In *Kanada* werden die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen sowie die während der Strafhaft Verurteilten in die Irrenanstalten abgegeben. Einige dieser Irrenanstalten sind mit festen Häusern ausgestattet.

Brasilien vereinigt die geisteskranken Verbrecher in einer Abteilung der Irrenanstalt *de la Mercedes*.

Westaustralien hat nach Rixen seit dem Jahre 1870 eine eigene Zentralanstalt für kriminelle Geisteskranke in *Fremantle*.

In *Japan* haben die während des Strafvollzuges psychisch erkrankten Verbrecher ihre Strafe in einer Sonderabteilung der Strafanstalt weiter zu verbüßen.

Den Abschluß dieser Übersicht möge eine kurze Darstellung der Einrichtungen für gemeingefährliche Geisteskranke in *Deutschland* bilden. In Preußen wurde zuerst der im Jahre 1880 gegründeten Irrenanstalt *Dalldorf* ein festes Haus angegliedert. Dem Vorbild von *Dalldorf* folgend errichteten dann verschiedene Heilanstalten Adnexe für gemeingefährliche Kranke; in diesen Verwahrungshäusern werden alle Kategorien gefährlicher Geisteskranker verwahrt, gleichgültig ob sie ein Delikt begangen haben oder nicht. Für geisteskrank gewordene Strafgefangene wurde zuerst in der Strafanstalt *Moabit* eine eigene Abteilung errichtet. Derzeit bestehen in *Preußen* fünf derartige Irrenabteilungen an Strafanstalten, die hauptsächlich dem Beobachtungszweck und der Unterbringung der akuten Fälle dienen, während die chronischen Fälle den Heil- und Pflegeanstalten zugewiesen werden. *Bayern* besitzt in *Eglfing* zwei Sonderpavillons für gefährliche Geisteskranke. *Sachsen* hat Zentralanstalten für geisteskranke Verbrecher in *Waldheim* und *Colditz*, ferner ist der Landesstrafanstalt in *Bautzen* eine Abteilung für 70 Kranke angegliedert. In *Württemberg* ist dem Zuchthaus *Ludwigsburg* eine Irrenabteilung angeschlossen; die geisteskrank gewordenen Sträflinge bleiben dort bis zum Ende ihrer Strafdauer, hierauf werden sie an Irrenanstalten abgegeben, falls sie noch krank sind. Tritt Genesung vor Ablauf der Strafdauer ein, so werden die Verurteilten je nach ihrem Zustand entweder in den geordneten Strafvollzug rückversetzt oder in die im Zuchthaus *Ludwigsburg* bestehende Invalidenabteilung abgegeben. Ähnlich lauten die Bestimmungen in der dem *badischen* Landesgefängnis in *Bruchsal* angegliederten Irrenabteilung. Feste Häuser finden sich in *Hessen*, *Hamburg* und *Bremen*. In *Oldenburg* ist der Strafanstalt *Vechta* eine kleine Irrenabteilung angegliedert, die insofern ein Unikum darstellt, als in diese Abteilung, welche doch Adnex einer Strafanstalt ist, auch nicht bestrafte gefährliche Geisteskranke eingeliefert werden. In den hier nicht genannten deutschen Bundesstaaten sind

besondere Einrichtungen für gemeingefährliche Geisteskranke nicht vorhanden.

Die altösterreichischen Verhältnisse werden eingehend von S. Türkel in seiner Monographie „Die kriminellen Geisteskranken" geschildert. Wie Rixen erwähnt, hat jedes System Anhänger und Gegner gefunden. Dies kam besonders in den Antworten zum Ausdruck, welche die Landesausschüsse der einzelnen Kronländer 1885 auf eine Anfrage des Ministeriums des Innern gaben. Es sprachen sich aus: *Niederösterreich* gegen die Aufnahme irrsinniger Verbrecher in Irrenanstalten und für Adnexe an größeren Strafanstalten, *Oberösterreich* für eigene Zentralanstalten, *Steiermark* für die gesetzliche Regelung des Irrenwesens und Errichtung von Irrensiechenanstalten, *Böhmen* für eigene Zentralanstalten oder Adnexe an Strafanstalten, *Mähren* gegen die Abgabe irrer Verbrecher an Irrenanstalten, „wenn die Gemeingefährlichkeit konstatiert ist", *Galizien* für eigene Anstalten oder Adnexe an Strafanstalten, *Tirol* und *Vorarlberg* für die Beibehaltung des bestehenden Zustandes, somit gegen die Errichtung besonderer Einrichtungen für gemeingefährliche Kranke.

Am 6. Oktober 1911 faßte der österreichische Irrenärztetag in *Linz* folgenden Beschluß: „Der psychiatrische Verband spricht sich dafür aus, daß ein bestimmter Teil der kriminellen Geisteskranken aus den Landesirrenanstalten ausgeschieden werde, und gibt dem Wunsche Ausdruck, daß der praktische Weg ehestens betreten werden möge, und zwar durch Schaffung eigener entsprechend ausgestalteter staatlicher Irrenanstalten."

Gegenwärtig hat *Deutschösterreich* kleine Spezialabteilungen für gewalttätige Geisteskranke in *Wien-Steinhof*, *Ybbs* und *Kierling-Gugging*.

Ich müßte den Rahmen dieser Arbeit gewaltig überschreiten, wollte ich zu den Einrichtungen in jedem Staat kritisch Stellung nehmen; der Zweck dieser Zusammenstellung war ja auch bloß, zu zeigen, wie verschieden diese Einrichtungen in den einzelnen Staaten sind. Diese Divergenz der Standpunkte finden wir aber nicht nur in den bestehenden Institutionen; auch die Gesetzentwürfe weisen gerade in dieser Sache sehr bedeutende Unterschiede auf. Um auch hier nicht allzu ausführlich zu werden, will ich von außerdeutschen Entwürfen bloß die einiger Nachbarstaaten berücksichtigen.

I. Österreichischer Entwurf vom Jahre 1909:

§ 36. Ein Geisteskranker oder Trunksüchtiger, der eine strenger als mit sechs Monaten Freiheitsstrafe bedrohte Tat begangen hat und wegen Zurechnungsunfähigkeit zur Zeit der Tat nicht verfolgt oder nicht verurteilt werden kann, wird an eine staatliche Anstalt für verbrecherische Irre abgegeben, wenn er wegen seines kranken Geisteszustandes und mit Rücksicht auf seinen Lebenswandel und die Eigenart seiner Tat als besonders gefährlich für die Sittlichkeit oder für die Sicherheit der Person oder des Vermögens (gemeingefährlich) anzusehen ist.

Der Kranke bleibt in der Anstalt, solange seine Gemeingefährlichkeit dauert. Die Entlassung kann endgültig oder auf Widerruf erfolgen.

Der österreichische Entwurf vom Jahre 1912 übernimmt diese Bestimmung wörtlich. Dagegen heißt es im *Österreichischen Gegenentwurf vom Jahre 1922* im § 76: Wird jemand nach § 10, Abs. 1, wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt..., so ordnet das Gericht

seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt an, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert.

Genügt Schutzaufsicht, so ist diese anzuordnen.

Über die Entlassung entscheidet nach § 78 eine Kommission, die aus einem Richter, einem Vertreter der Sicherheitsbehörde, einem Anstaltsbeamten und einem Laien besteht.

Fortdauer der Verwahrung über zwei Jahre ist nur auf neue gerichtliche Anordnung zulässig.

II. Deutscher Entwurf vom Jahre 1925.

§ 43. Wird jemand als nicht zurechnungsfähig freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt..., so ordnet das Gericht zugleich seine Unterbringung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt an, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert.

Genügt Schutzaufsicht, so ist diese anzuordnen.

§ 46, Abs. 2 und 3: Die Unterbringung dauert so lange, als es der Zweck der Anordnung erfordert. Die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt ... darf drei Jahre nur übersteigen, wenn sie das Gericht vor Ablauf dieser Frist von neuem anordnet. Ordnet das Gericht die Fortdauer an, so bestimmt es zugleich, wann seine Entscheidung von neuem einzuholen ist.

§ 49, Abs. 1 und 2: Zu einer Entlassung aus der Unterbringung bedarf es, solange die Anordnung des Gerichtes nicht nach § 46, Abs. 3, außer Kraft getreten ist, der Zustimmung des Gerichtes.

Vor Ablauf der im § 46, Abs. 3 bestimmten Frist darf die Entlassung in der Regel nur auf Probe geschehen.

Eine wesentliche Differenz zwischen dem deutschen Entwurf vom Jahre 1925 und dem österreichischen Gegenentwurf vom Jahre 1922 besteht somit nur hinsichtlich der Entlassung aus der Verwahrung, die in Deutschland durch das Gericht, in Österreich durch eine gemischte Kommission verfügt wird. Aus Gründen, die noch zu erörtern sein werden, erscheint es opportun, daß sowohl die Anordnung der Verwahrung als auch die der Entlassung aus der Verwahrung in die Kompetenz ein und derselben Instanz fallen.

III. Schweizer Entwurf vom Jahre 1918.

§ 13. Gefährdet der Unzurechnungsfähige ... die öffentliche Sicherheit oder Ordnung, und ist es notwendig, ihn in einer Heil- oder Pflegeanstalt zu verwahren, so ordnet der Richter die Verwahrung an.

§ 14. Erfordert der Zustand des unzurechnungsfähigen ... Täters seine Behandlung oder Versorgung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, so ordnet der Richter diese Behandlung oder Versorgung an.

§ 15, 1. Die kantonale Verwaltungsbehörde vollzieht den Beschluß des Richters auf Verwahrung, Behandlung oder Versorgung des Unzurechnungsfähigen...

2. Der Richter hebt die Verwahrung, Behandlung oder Versorgung auf, sobald der Grund der Maßnahme weggefallen ist.

Der Richter zieht in jedem Falle Sachverständige bei.

Die Bestimmung des § 14 hat wohl nur die Bedeutung einer schönen Geste; denn wenn jemand wegen Geisteskrankheit freigesprochen wurde und noch behandlungsbedürftig, also noch weiterhin geisteskrank ist, so fällt er als gemeingefährlicher Kranker ohnedies unter den § 13.

IV. Tschechischer Entwurf vom Jahre 1921.

§ 57. Das Gericht, welches einen Beschuldigten wegen Unzurechnungsfähigkeit von der Anklage wegen eines Verbrechens oder eines Vergehens

freispricht, spricht seine Einweisung in eine Anstalt für kranke Gefangene aus:

1. Wenn er wegen Geisteskrankheit oder Schwachsinns freigesprochen wurde und gemeingefährlich ist.

2. Wenn die Ursache der Straftat ungezügelter Hang zu geistigen Getränken (Trunksucht) oder zu anderen berauschenden Mitteln und Giften ist.

§ 60, Abs. 1. In der Anstalt für kranke Gefangene wird der Sträfling so lange gehalten, als es der Grund dieser Maßnahme erfordert, mindestens aber ein Jahr. Nach Ablauf eines Jahres kann er bedingt entlassen werden.

Interessant ist die Bestimmung, daß die Anhaltung in der Anstalt für kranke Gefangene unter allen Umständen ein Jahr zu dauern hat. Die Begründung des Entwurfes motiviert diese Anordnung damit, daß es in der Öffentlichkeit stets unangenehm wirke, wenn ein wegen Geisteskrankheit Freigesprochener schon nach kurzer Zeit aus der Irrenanstalt entlassen werde.

V. Der polnische Strafgesetzentwurf vom Jahre 1918 verlangt, daß in Fällen, in denen die Zurechnungsfähigkeit des Täters wegen mangelnder Einsicht oder mangelnder Widerstandskraft verneint werden muß, untersucht werde, ob der Defekt nur im Einzelfalle vorhanden war oder auf einem abnormalen Zustand des Täters beruht und daher chronische Bedeutung hat.

Art. 72 verfügt in schweren derartigen Fällen die Einweisung in eine Heilanstalt auf so lange, als es die ärztliche Leitung für erforderlich erachtet.

VI. Der serbische Vorentwurf vom Jahre 1910 verfügt im § 41 die Unterbringung der wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen in einer Irrenanstalt auf Anordnung des Gerichtes, wenn es im Interesse der öffentlichen Sicherheit erforderlich erscheint. Die Entlassung aus der Irrenanstalt darf nur mit Zustimmung des Gerichtes erfolgen.

Die Bestimmungen der zitierten Entwürfe gehen also, wie wir gesehen haben, in sehr wesentlichen Punkten auseinander. Nur der österreichische Entwurf vom Jahre 1909 und der tschechische Entwurf vom Jahre 1921 sehen eigene Anstalten für verbrecherische Geisteskranke vor, während der österreichische Gegenentwurf vom Jahre 1922, der deutsche Entwurf vom Jahre 1925, der Schweizer Entwurf vom Jahre 1918, der polnische Entwurf vom Jahre 1918 und der serbische Vorentwurf vom Jahre 1910 die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen in die Irrenanstalt einweisen. Die Anordnung der Verwahrung verfügt in allen Fällen das Gericht. Die Entlassung aus der Verwahrung erfolgt im österreichischen Gegenentwurf vom Jahre 1922 durch eine gemischte Kommission, im polnischen Entwurf ist sie der ärztlichen Leitung der Anstalt anheimgestellt, in allen übrigen Entwürfen ist sie an die Zustimmung des Gerichtes gebunden. Die Bestimmung, daß die Verwahrung mindestens ein Jahr zu dauern habe, findet sich nur im tschechischen Entwurf.

Aus den zitierten Stellen der Strafgesetzentwürfe geht somit, wie bereits erwähnt wurde, hervor, daß in der Frage der Unterbringung der gemeingefährlichen Geisteskranken die Meinungen noch sehr weit voneinander abweichen. Was ist nun der Grund dieser Divergenzen? Meiner Ansicht nach der, daß jedes der bisher angewendeten oder vorgeschlagenen Systeme nur für eine bestimmte Kategorie von gemeingefährlichen Geisteskranken geeignet ist, keines aber der Mannigfaltigkeit der hier gegebenen Möglickeiten Rechnung trägt; deshalb muß sich jedes dieser Systeme für bestimmte Fälle als ungeeignet erweisen. Wir brauchen ein elastisches

System, welches eine individualisierende Behandlung möglich macht und daher in jedem Einzelfall anwendbar ist. Dieses System muß aber trotzdem mit einem Minimum von Anstaltstypen das Auslangen finden, denn wenn wir, wie dies manche Autoren tun, eine Unzahl von Anstaltstypen verlangen, so führen wir dadurch das ganze Projekt ad absurdum.

Wir können daher eine befriedigende Lösung des Problems nur finden, wenn wir zunächst alle in Betracht kommenden Möglichkeiten untersuchen. Beginnen wir mit den wegen Unzurechnungsfähigkeit exkulpierten Tätern. Hier müssen wir zwischen transitorischen Geistesstörungen temp. criminis und länger dauernden, noch im Zeitpunkte der Einstellung des Verfahrens bzw. des Freispruches andauernden Erkrankungen unterscheiden. Bei beiden Gruppen ergibt sich eine Unterteilung je nachdem, ob der Täter vorher bereits kriminelle Anlagen zeigte oder nicht.

Wir wollen von den transitorischen Psychosen ausgehen. Nehmen wir an, daß ein solcher Mensch mit kriminellen Anlagen, ein vielfach vorbestrafter Messerstecher, ein reizbarer Gewohnheitstrinker, in einer pathologischen Alkoholreaktion einen Totschlag beging und wegen Unzurechnungsfähigkeit temp. criminis freigesprochen werden mußte. Daß solche Menschen nicht kurzerhand in Freiheit gesetzt werden dürfen, bedarf ebensowenig einer Begründung wie die Tatsache, daß derlei Individuen absolut nicht in Irrenanstalten gehören. Sie leiden im Zeitpunkt ihrer Exkulpierung an keiner Psychose, sie sind daher nicht geisteskrank; sie hindern die Irrenanstalten an der Erreichung ihrer eigentlichen Zwecke und sind in den Irrenanstalten eine Qual für die anderen Kranken sowie für das Personal. Sie bedürfen disziplinärer Maßnahmen, die aus der Irrenanstalt verbannt bleiben müssen, wenn wir diese Anstalten in den Augen des Publikums nicht diskreditieren wollen. Da es sich um Freigesprochene handelt, so kommen auch die Strafanstalten für diese Kategorie nicht in Betracht. Somit wird schon durch diese Gruppe die Notwendigkeit eigener Zwischenanstalten bewiesen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den transitorischen Psychosen dort, wo eine kriminelle Anlage[1] nicht besteht. In der Regel handelt es

[1] Unter krimineller Anlage wird hier und im folgenden nicht eine latente Bereitschaft zum Verbrechen verstanden, die erst durch die transitorische Psychose zur Manifestation gelangt, sondern ein bereits vor dem inkriminierten Delikt an den Tag gelegtes asoziales Verhalten. Man könnte also den Ausdruck „kriminelle Anlage" durch „kriminelles Vorleben" ersetzen, doch würde dies zu Mißverständnissen führen, da es sich um asoziales Verhalten im weitesten Sinne und nicht darum handelt, ob die betreffende Person Handlungen begangen hat, die im Strafgesetz als Verbrechen oder Vergehen angeführt werden. Der Grund, warum ich hier lieber von Menschen „mit krimineller Anlage" als von Personen „mit asozialem Vorleben" spreche, ist wieder der, daß das Vorleben eines Menschen asozial, ja verbrecherisch sein kann und trotzdem jener endogene Faktor fehlen kann, der durch den Ausdruck „kriminelle Anlage" gekennzeichnet werden soll.

sich hier um Menschen mit dauernder Psychopathie, bei welchen episodisch Geistesstörungen auftreten, z. B. um Epileptiker mit Dämmerzuständen, viel seltener um Individuen, die in einer einmaligen transitorischen Psychose, z. B. in einem Delirium, ein Delikt begangen haben und im übrigen keine Störung auf psychischem Gebiet zeigen. Im letzteren Falle kann unter Umständen von einer Verwahrung abgesehen werden; dagegen muß in Fällen der ersteren Art mit der Wiederkehr der psychischen Störung und damit auch mit der Wiederkehr der Kriminalität gerechnet werden; derartige Kranke müssen, zumal wenn sie ein schweres Delikt begangen haben, als gemeingefährlich angesehen und verwahrt werden. Es ist nicht einzusehen, warum diese Verwahrung zu der in dazu geeigneten Fällen auch noch eine Behandlung treten muß, nicht in einer Irrenanstalt durchgeführt werden könnte. Diese Kranken sind ja nicht der mit Recht in der Irrenanstalt gefürchtete Verbrechertyp, eine Behinderung der Irrenanstalt in der Erreichung ihrer Ziele kann durch die Anwesenheit solcher Kranker nicht hervorgerufen werden. Da es sich um Personen handelt, die, wenigstens zeitweise, an Psychosen leiden, ist die Irrenanstalt für ihre Unterbringung der geeignete Ort. Manche Irrenanstaltsleiter stehen allerdings auf dem, wie mir scheint, etwas doktrinären Standpunkt, daß nur manifeste Psychosen in die Irrenanstalt gehören und wollen Psychopathen, bei denen eigentliche Psychosen nur episodisch auftreten, lediglich während dieses Zeitraumes in den Anstalten halten. Mit Recht tadelt es Rüdin, daß man sich zwar der definitiv krank Gewordenen psychiatrisch annimmt, den Gefährdeten und vom Zusammenbruch Bedrohten aber die Aufnahme in die Anstalten an vielen Orten verweigert. Im übrigen weiß jeder praktisch tätige Psychiater, daß eine scharfe Scheidung hier ganz unmöglich ist: tatsächlich findet man in jeder Anstalt eine größere Anzahl von Psychopathen. Ich glaube also, daß die eben besprochene Kategorie von Freigesprochenen in den Irrenanstalten interniert werden kann. Die Direktion müßte verpflichtet sein, die beabsichtigte Entlassung eines solchen Verwahrten zur Kenntnis des Gerichtes zu bringen; das Gericht aber müßte das Recht haben, in Fällen, in denen es der Entlassung nicht zustimmen will, die Versetzung des Verwahrten in die Zwischenanstalt zu verfügen und dort eine neuerliche Beobachtung durchführen zu lassen. Ergäbe diese Beobachtung ein für den Verwahrten ungünstiges Resultat, so wäre der Betreffende in der Zwischenanstalt zu internieren. Wird dem Gericht diese Machtbefugnis nicht erteilt, so kann der so überaus beschämende Zustand, daß ein Verbrecher, der eine schwere Straftat begangen hat und im gerichtlichen Verfahren wegen Geisteskrankheit interniert wurde, nach wenigen Tagen oder Wochen aus der Irrenanstalt als gesund entlassen wird, nicht beseitigt werden. Die Beseitigung gerade dieses Übelstandes ist aber ein besonders wichtiges Postulat. Es ist deshalb ganz

unmöglich, die Entscheidung über die Entlassung den Anstalten anheimzustellen. Es ist aber anderseits auch nicht von den Irrenanstalten zu verlangen, daß sie Internierte, die nach Meinung des Direktors einer weiteren Verwahrung nicht mehr bedürfen, zurückbehalten. Dagegen kann gegen die Verpflichtung, eine beabsichtigte Entlassung zur Kenntnis des Gerichtes zu bringen, auch vom Standpunkt der Irrenanstalt nichts eingewendet werden.

Die gleiche Differenzierung, je nach dem Fehlen oder Vorhandensein krimineller Anlagen, die in den Fällen von transitorischer Geistesstörung notwendig war, ist auch dort erforderlich, wo das Delikt in einer länger dauernden Psychose ausgeführt wurde, die im Zeitpunkte der Einstellung des Verfahrens bzw. des Freispruches noch vorhanden ist. Nehmen wir etwa an, daß ein unbescholtener Melancholiker erweiterten Selbstmord versucht hat, Frau oder Kind getötet hat, selbst aber am Leben geblieben ist. Solche Kranke gehören selbstverständlich in eine Irrenanstalt. Da aber der Fall nicht immer so klar und eindeutig liegen wird wie bei einer Melancholie, so wäre auch in diesen Fällen die beabsichtigte Entlassung dem Gericht anzuzeigen, welches dann über die gleichen Rechte verfügen müßte wie gegenüber Verwahrten der vorhin besprochenen Kategorie. Die Unterbringung solcher Kranker in der Zwischenanstalt sollte also nur im äußersten Notfall, nämlich dort, wo Gericht und Anstaltsleitung zu divergenten Ansichten über den Geisteszustand des Verwahrten gelangt sind, erlaubt sein. Im allgemeinen gehören aber solche Kranke nicht in die Zwischenanstalt. Der Aufenthalt in einer solchen Zwischenanstalt wird immer etwas Diffamierendes haben; es folgt daraus, daß sowohl im Interesse der zu Verwahrenden als auch ihrer Familien darauf geachtet werden muß, daß nur die für die Unterbringung in einer Irrenanstalt ungeeigneten Elemente der Zwischenanstalt zugeführt werden. Diese Notwendigkeit ist mitunter in jenen Fällen gegeben, wo eine Person mit kriminellen Anlagen an einer Psychose erkrankt und in unzurechnungsfähigem Zustand ein Delikt begeht. Diese Personen behalten jene Eigenschaften, die sie zur Aufnahme in Irrenanstalten ungeeignet erscheinen lassen, häufig auch in der Psychose bei, ja es können diese Eigenschaften unter dem Einflusse der Psychose manchmal noch stärker hervortreten. Für solche Fälle ist die Zwischenanstalt der geeignete Verwahrungsort. Es kann sich allerdings auch umgekehrt der Fall ergeben, daß ein gefährlicher Krimineller durch die Psychose harmlos wird; denken wir z. B. an einen raffinierten Banknotenfälscher, der Paralytiker wird und verblödet. Man kann ihn nun ruhig der Irrenanstalt übergeben. Es ergibt sich also die Notwendigkeit, in den Fällen mit länger dauernder Psychose individualisierend vorzugehen und nicht alle Fälle nach einer Schablone abzutun. Es ist auch noch zu erwägen, daß es nicht immer möglich sein wird, auf Grund des Gerichtsverfahrens zu einer absolut sicheren Ent-

scheidung darüber zu gelangen, in welche Anstalt der Freigesprochene gehört; es kann sich ferner im Verlaufe der Internierung vieles im psychischen Zustande des Verwahrten ändern. Es wird somit notwendig sein, Einrichtungen zu schaffen, welche eine Korrektur der ersten Entscheidung ermöglichen.

Bei den im Strafvollzug erkrankten Verurteilten müssen wir ebenfalls mehrere Kategorien unterscheiden. Wenn es sich um eine frische Erkrankung handelt, bei der zunächst die Stellung einer Diagnose nicht möglich ist, vielleicht auch ein gewisser Simulationsverdacht besteht, so wird es sich empfehlen, um Umstände und Kosten zu sparen, derartige Fälle möglichst in der Strafanstalt selbst zu beobachten. Es muß demnach ein Teil des Gefängnislazarettes derart eingerichtet sein, daß er zur Aufnahme psychisch Kranker dienen kann; es muß ferner Wartepersonal da sein, welches mit der Pflege psychisch Kranker vertraut ist und — last not least — muß der Gefängnisarzt über eine entsprechende psychiatrische Ausbildung verfügen. Wir werden gewiß nicht verlangen können, daß in jedem Gefängnis ein voll ausgebildeter Facharzt für Psychiatrie vorhanden sei, wir werden aber anderseits fordern müssen, daß der Gefängnisarzt, der häufig in der schwierigen Frage, ob Simulation vorliegt oder nicht, ein Gutachten abgeben muß und der fortgesetzt mit einem Krankenmaterial zu tun hat, das zu einem großen Teil aus psychisch defekten Menschen besteht, wenigstens einige Kenntnis in der Psychiatrie besitze. Dies um so mehr, als es sich aus den gleichen Gründen wie bei den Beobachtungsfällen auch empfehlen wird, die transitorischen Psychosen, wie Zuchthausknall, epileptisches Delir u. ä. in den Gefängnislazaretten zu behandeln. Für die länger dauernden Psychosen würde ich, da es sich um Verurteilte handelt, denen der diffamierende Charakter der Zwischenanstalt nicht mehr schaden kann, die Abgabe in die Zentralanstalt als Regel befürworten; da manche dieser Kriminellen gerade durch die Psychose in harmlose Patienten verwandelt werden, könnten diese von der Zentralanstalt später an Irrenanstalten abgegeben werden; natürlich müßte auch eine Rückversetzung möglich sein, wenn sich die Maßregel als verfehlt erwiesen hat. Die in die Zentralanstalt eingewiesenen geisteskranken Verurteilten wären dort so lange zurückzubehalten, als dies im Hinblick auf die öffentliche Sicherheit notwendig erscheint, somit auch über die Dauer ihrer Strafe hinaus.

Da der Aufenthalt in der Zentralanstalt diffamierend wirken wird, gleichgültig, welchen Namen man dieser Anstalt gibt, so muß den allzu weitgehenden Wünschen mancher Anstaltspsychiater, die alle schwer zu behandelnden Psychopathen aus den Krankenanstalten eliminieren möchten, ein Riegel vorgeschoben werden. Ich wäre dafür, daß die Transferierung eines Irrenanstaltspatienten in die Zentralanstalt nur bei Patienten erlaubt sein sollte, die in der Anstalt ein schweres Delikt gegen

die Person begangen haben, und auch da nur in Fällen mit schwerer krimineller Veranlagung. Weitergehend sind die Wünsche, die Hoevel in der Wanderversammlung der österreichischen Irrenärzte im Jahre 1901 gelegentlich der Diskussion des eingangs zitierten Referates von Wagner-Jauregg vorgebracht hat. Hoevel trat dafür ein, daß auch Individuen, die nicht kriminell geworden sind, aber verbrecherische Neigungen haben, in die staatliche Zentralanstalt gebracht werden können. Auf diese Art wäre eine Entlastung der Irrenanstalten von den für diese Anstalten ungeeigneten Elementen möglich. Hoevel schlug vor, man solle in der Bezeichnung der zu errichtenden Staatsanstalt das Wort „kriminell" als nicht passend für alle Kategorien der dort Untergebrachten fortlassen und beantragte, man solle, um sich alle Möglichkeiten offen zu halten, die Bezeichnung „Detentionsanstalt" wählen. Gegen diese Vorschläge Hoevels wendete sich in der Diskussion Neisser. Neisser erklärte, daß schon die Bestimmung, daß Geisteskranke, die innerhalb der Irrenanstalt besonders gefährliche Handlungen begangen haben, in die staatliche Zentralanstalt versetzt werden können, nicht unbedenklich erscheine. Wagner-Jauregg erklärte gegenüber Hoevel, daß es unmöglich sei, die Irrenanstalten absolut frei von kriminellen Insassen zu machen; Gefahr für den Betrieb der Irrenanstalten liege aber nur bei einer Häufung der Kriminellen in den Anstalten vor. Gegenüber Neissers Bedenken bemerkte Wagner-Jauregg, daß nur die ärgsten Fälle, wo das Delikt besonders schwer oder scheußlich war, aus den Irrenanstalten in die Staatsanstalt transferiert werden sollen, und daß die Transferierung nur fakultativ zur Anwendung kommen soll.

Die Entlassung der in der staatlichen Zentralanstalt Verwahrten müßte meines Erachtens unbedingt an die Zustimmung des Gerichtes gebunden sein. Eine Verminderung des Ansehens der Anstaltsleitung kann ich in dieser Bestimmung ebensowenig erblicken, wie ich auch nicht begreifen kann, warum, wie Rixen meint, ein Irrenarzt an einer derartigen Anstalt keinen befriedigenden Wirkungskreis finden könnte. Wagner-Jauregg trat in dem mehrfach zitierten Referat ebenfalls dafür ein, daß die Entlassung aus der Staatsanstalt nur mit gerichtlicher Zustimmung erfolgen solle und bemerkte gegenüber Schlöss, der die Übertragung des Entlassungsrechtes an die ärztliche Leitung der Staatsanstalt verlangte, daß durch die Annahme dieses Vorschlages die ganze Institution in Frage gestellt werden würde.

Das „elastische" System, wie ich es genannt habe, erfordert demnach für Österreich: 1. Die Errichtung *einer* staatlichen Zentralanstalt (für die ein geeignetes Objekt bereits vorhanden wäre); 2. Einrichtungen zur Unterbringung psychisch Kranker in den Lazaretten der größeren Strafanstalten; 3. die Bestellung psychiatrisch ausgebildeter Gefängnisärzte. Wenn wir berücksichtigen, daß wir mit diesen Einrichtungen eine indi-

vidualisierende Behandlung *jedes* Falles erreichen können und weiters, daß es, wie ich später noch zeigen werde, möglich ist, mit diesen Institutionen auch schon das Problem der Unterbringung der sogenannten vermindert Zurechnungsfähigen zu lösen, so kann man unseren Wünschen nicht vorwerfen, daß sie unbescheiden und daher undurchführbar seien.

Das „elastische" System, das ich hier in seinen Grundlinien entwickelt habe, deckt sich in allen wesentlichen Punkten mit den Vorschlägen, die Wagner-Jauregg und Benedikt in der Irrengesetzenquete vor einem Vierteljahrhundert erstattet haben. Ich konnte keine neuen Vorschläge bringen, weil ich, wie ich schon eingangs auseinandergesetzt habe, die Lösung von Wagner-Jauregg und Benedikt für die vollkommenste halte, die hier überhaupt möglich ist. Es war aber vielleicht nicht ganz uninteressant zu zeigen, daß, wenn man unter genauer Berücksichtigung der großen seither veröffentlichten Literatur, der in den verschiedenen Staaten bestehenden Institutionen und der zahlreichen Gesetzentwürfe heute wieder das ganze Problem durchdenkt, abermals zu den gleichen Ergebnissen kommen muß wie vor 25 Jahren Wagner-Jauregg und Benedikt. Die Arbeit von Wagner-Jauregg und Benedikt teilt das Schicksal vieler österreichischer Publikationen; Sie ist fast allen Autoren, die über diese Frage geschrieben haben, unbekannt geblieben; es würde mich mit großer Genugtuung erfüllen, wenn dies nun anders würde.

Ich möchte aus dem Referat von Wagner-Jauregg und Benedikt noch einige Punkte hervorheben, die mir besonders wichtig erscheinen. Die Autoren verlangen, daß nur solche Individuen in die Staatsanstalt aufgenommen werden sollen, die ihrer geistigen Anlage nach dauernd oder vorübergehend zu verbrecherischen Handlungen neigen, ferner Individuen, die schwere Verbrechen gegen die Person oder scheußliche Verbrechen begangen haben. Die Aufnahme soll nicht auf Grund eines ärztlichen Gutachtens, sondern eines behördlichen Urteiles erfolgen. Diese Bestimmung erscheint besonders wichtig im Hinblick auf jene Insassen von Irrenanstalten, die wegen eines schweren in der Irrenanstalt begangenen Verbrechens gegen die Person für die Transferierung in die staatliche Zentralanstalt beantragt werden. Wagner-Jauregg und Benedikt verlangen weiters, daß das erste behördliche Urteil auf Einweisung kein unwiderrufliches sein soll. Ein in die Zentralanstalt Eingewiesener kann sich als ganz harmlos herausstellen und umgekehrt können sich bei einem in die Irrenanstalt Eingewiesenen später arge kriminelle Anlagen bemerkbar machen. An der ersten Entscheidung ist nur der Richter interessiert, bei späteren Beschlüssen auf Verlegung eines Verwahrten aus der Zentralanstalt in eine Irrenanstalt und umgekehrt wird es am Platze sein, auch der Verwaltungsbehörde, die ein berechtigtes Interesse daran hat, die Irrenanstalten von den Kriminellen

tunlichst freizuhalten, einen gewissen Einfluß auf die Entscheidung einzuräumen. Die Entlassung aus der Anstalt kann nicht allein vom ärztlichen Ermessen des Leiters abhängen, sondern muß an eine zustimmende Entscheidung der Behörden geknüpft sein. Die Entlassung soll stets nur bedingt erfolgen. Die bedingt Entlassenen müßten beaufsichtigt werden. Bei Arbeitsscheu, Trunksucht und Vagabondage müßte ihre Rückberufung in die Anstalt sofort verfügt werden. Die Dauer der Internierung müßte in einem Verhältnis zur Größe der Gemeingefährlichkeit der begangenen Tat stehen; es ist die Frage, ob ein Individuum, das einen Mord oder Totschlag begangen hat, überhaupt zu entlassen wäre. An der Spitze der Anstalt soll ein erprobter Psychiater stehen. Die Disziplin in der Anstalt muß strenger sein als in der Irrenanstalt. Briefwechsel, Besuche, Ausgänge und Urlaube der Verwahrten müssen eingeschränkt und jedenfalls strenger überwacht werden als in der Irrenanstalt. Für viele Verwahrte wird nicht allein Arbeitsgelegenheit, sondern auch Arbeitszwang notwendig sein; auch auf repressorische Disziplinarmittel wird man nicht verzichten können.

Die Einrichtung der staatlichen Zentralanstalt, wie sie Wagner-Jauregg und Benedikt gewünscht haben, entspricht vollständig dem späteren Vorschlag von Enge, eben jenem Vorschlag, von dem Rixen prophezeit, daß er in kürzester Zeit zu einem Fiasko führen müsse. Nun, das Prophezeien ist immer eine mißliche Sache. Warten wir erst die praktischen Erfahrungen ab. Kann man, wie Wendt behauptet, in einer solchen Anstalt auch ohne Disziplinarmittel auskommen, um so besser; das Wichtigste wäre aber wohl, daß man auf diesem Gebiete endlich die theoretische Diskussion beendete und zu praktischen Versuchen schritte. Dann wird man sich gewiß leichter einigen können.

Wagner-Jauregg und Benedikt verlangen, daß jeder Strafanstaltsarzt mindestens zwei Jahre in einer öffentlichen Irrenanstalt tätig gewesen sein müsse; sie sind in ihrer Forderung bescheidener als Sander, der eine mindestens fünfjährige psychiatrische Ausbildung der Strafanstaltsärzte für notwendig hält. Ich glaube, wir sollten unsere Forderungen nicht so hoch stellen, da wir sonst Gefahr laufen, gar nichts zu erreichen. Vergessen wir doch nicht daran, daß vorderhand in Österreich die psychiatrische Gutachtertätigkeit bei den Kreisgerichten und bei den ländlichen Bezirksgerichten fast ausschließlich in den Händen von Ärzten liegt, die keine andere fachliche Qualifikation für diese verantwortungsreiche Funktion besitzen als das Physikatexamen. Dagegen wäre vielleicht die Forderung erfüllbar, daß regelmäßige psychiatrische Untersuchungen der Strafgefangenen durch eigens dazu bestellte fachärztlich hochausgebildete Inspektoren eingeführt werden, wie dies schon jetzt in einigen Ländern geschieht; daß für solche Projekte heute die Stimmung in den Kreisen der Richter und Strafanstaltsbeamten nicht

überall günstig wäre, sei nur beiläufig erwähnt; ich glaube aber versprechen zu können, daß gerade die Richter und Strafvollzugsbeamten bald den Wert dieser Einrichtung schätzen lernen würden.

Durch das Referat von Wagner-Jauregg und Benedikt würde das Problem, welches den Gegenstand dieser Ausführungen darstellt, in allen Hauptpunkten gelöst; zu erörtern bleiben lediglich einige Detailfragen. Zunächst ist reiflich zu erwägen, ob man im Falle eines Freispruches wegen Unzurechnungsfähigkeit die Entscheidung darüber, ob eine Detention des Freigesprochenen angeordnet werden soll oder nicht, den Geschworenen anvertrauen kann. Im allgemeinen lassen die stark von Stimmungen beeinflußten und daher häufig den Eindruck des Zufallsmäßigen erweckenden Verdikte der Geschworenen jenen Ernst und jene gereifte Einsicht in die Notwendigkeit des Gesellschaftsschutzes vermissen, die wir doch verlangen müssen, wenn dieses wichtige Stück strafrechtlicher Reformarbeit nicht von Haus aus sabotiert werden soll. Auch erscheint es bedenklich, die Behandlung dieser Fragen allzu sehr in die Einflußsphäre der Verteidigerbank zu rücken. Da übrigens auch in jenen Fällen, wo das Verfahren schon während der Voruntersuchung wegen Unzurechnungsfähigkeit des Beschuldigten eingestellt wird, eine richterliche Entscheidung über die Notwendigkeit der Verwahrung eingeholt werden muß, würde es sich empfehlen, alle auf die Detentionsfragen bezugnehmenden Entscheidungen der Kompetenz eines bestimmten Senates (eventuell der Ratskammer) beim Gerichtshof erster Instanz zu übertragen. Dieser Senat hätte auch über jene Fälle zu entscheiden, wo die Einweisung eines Irrenanstaltspatienten (wegen eines in der Irrenanstalt begangenen schweren Verbrechens gegen die Person) in die staatliche Detentionsanstalt beantragt wird, ferner über jene Sträflinge, die während der Strafhaft an einer länger dauernden Psychose erkranken. Der gleiche Senat hätte auch die bedingte Entlassung aus der Anstalt und den eventuellen Widerruf einer solchen Entlassung anzuordnen. Als Appellationsinstanz käme das Oberlandesgericht in Betracht. Zu regeln wäre ferner, welche Rechte der Verwaltungsbehörde zugestanden werden sollen in den Fällen der Verlegung eines Verwahrten aus der Detentionsanstalt in die Irrenanstalt und umgekehrt. Weiters müßte bestimmt werden, wer berechtigt ist, den Antrag auf Entlassung eines Verwahrten zu stellen; bei Ablehnung des Antrages auf Entlassung müßte zum Schutze gegen querulatorische Inanspruchnahme der Behörden bestimmt werden, nach welcher Frist ein neuerlicher Antrag auf Entlassung gestellt werden kann. Als sehr brauchbares Vorbild für diese Regelung könnte der das sogenannte Anhaltungsverfahren regelnde Abschnitt der österreichischen Entmündigungsordnung vom Jahre 1916 verwendet werden. Zur Diskussion möchte ich ferner stellen, ob bei besonders schweren oder scheußlichen Verbrechen, die der Täter in un-

zurechnungsfähigem Zustande begangen hat, nicht von vornherein bestimmt werden sollte, daß die Verwahrung mindestens eine bestimmte Zeit zu dauern habe, natürlich nur dann, wenn es sich um Menschen mit kriminellen Anlagen handelt. WAGNER-JAUREGG und BENEDIKT verlangen ja auch mit Recht, daß die Dauer der Internierung mit der Schwere des Deliktes in Einklang zu bringen sei und der tschechische Strafgesetzentwurf macht von dieser Anregung, wenn auch im bescheidenen Ausmaß, Gebrauch. Die Anordnung, daß bei besonders schweren oder scheußlichen Verbrechen die Verwahrungsdauer nicht unter eine bestimmte Frist herabsinken dürfe, hätte einen nicht abzuleugnenden kriminalpolitischen Wert. Sie würde aber auch davor schützen, daß man in allzu optimistischer Beurteilung einer guten Führung des Verwahrten in der Anstalt die Entlassung zu früh anordnet. Wissen wir doch, wie schwierig es ist, hier verläßliche Prognosen zu stellen. Jeder Strafvollzugsbeamte kann bestätigen, daß sich häufig gerade die schwersten und am raschesten rückfälligen Verbrecher in der Haft am besten führen, weil ihre reiche Erfahrung ihnen sagt, daß jede Auflehnung gegen die Gefängnisdisziplin nur eine Verschlimmerung ihres Loses herbeiführt, während der Neuling im Gefängnisleben viel leichter gegen die Gefängnisordnung revoltiert, wozu auch beitragen mag, daß gerade derjenige, der noch nicht alles Ehrgefühl eingebüßt hat und daher noch nicht gegen alles abgestumpft ist, die Strafe besonders hart empfindet. Es ist daher berechtigt, die Dauer der Verwahrung nicht allein von der Führung in der Verwahrungsanstalt, sondern auch von der Schwere des Deliktes abhängig zu machen. Wie schwierig es ist, den Zeitpunkt der Entlassung richtig zu wählen, wie trügerisch alle Kriterien sind, auf die sich hier unsere Prognostik aufbaut, das wird, so viel über diesen Fragenkomplex auch geschrieben wurde, merkwürdig wenig in der Literatur besprochen. Und doch ist gerade das einer der Kernpunkte des ganzen Problems. Freimütig äußert sich zu dieser Frage GÖRING, dessen reiche Kasuistik zeigt, wie häufig man sich irrt, wenn man die Zukunft geistesgesunder und geisteskranker Gemeingefährlicher aus der Gesinnung und den Krankheitserscheinungen bzw. dem Verhalten in der Anstalt zu beurteilen versucht. Die Prognosen waren teils zu günstig, teils zu pessimistisch. Strafanstaltsleiter, Geistliche, Ärzte, Behörden, Lehrer — sie alle haben sich nur zu oft geirrt.

Die Forderung, man möge bei schweren Delikten eine Minimaldauer der Verwahrung von vornherein festsetzen, wird nicht den Beifall derjenigen finden, welche im Sinne KRÄPELINS die Abschaffung eines bestimmten Strafmaßes verlangen. Erst in jüngster Zeit ist ASCHAFFENBURG mit Energie für die Verwirklichung der bekannten KRÄPELINschen Forderungen eingetreten. Nach ASCHAFFENBURG können nur zwei Bedenken gegen das unbestimmte Strafmaß ernstlich beachtet werden;

das eine ist die scheinbare Rechtlosigkeit des Inhaftierten, das andere die Unverläßlichkeit der Beurteilung der Entlassungsfähigkeit. Aschaffenburg meint nun, durch Pflegschaft und durch regelmäßige Überprüfung der Entlassungsfähigkeit könnten ungerechtfertigt lange Internierungen hintangehalten werden; und was die Fehler in der Beurteilung der Entlassungsfähigkeit anlange, so würden die bei so lange dauernder Beobachtung gewiß geringer sein als die Irrtümer, die der Richter in einer überhetzten Verhandlung begehen muß. Ohne den großen Gedanken, welcher Kräpelins Schrift von der Abschaffung des Strafmaßes zugrundeliegt, auch nur im geringsten zu verkennen, möchte ich doch zu Aschaffenburgs jüngsten Ausführungen folgendes kurz bemerken: Es hat etwas Peinliches an sich, daß die Strafvollzugsbeamten über die Strafdauer in erster Reihe entscheiden sollen. Es soll dies keinen Angriff auf die Strafvollzugsbeamten darstellen, aber die Übertragung einer so weit reichenden Machtbefugnis an die Strafanstaltsleitungen verträgt sich nicht mit meinem Rechtsgefühl. Man möge sich nur die einer Versklavung gleichkommende Situation vergegenwärtigen, in der sich der Gefangene gegenüber dem Strafanstaltsleiter befände. Welche Summe von Verlogenheit und Kriecherei würde dadurch in den Gefängnissen großgezüchtet werden! Man wende nicht ein, daß die Strafanstaltsleitung in der Entlassungsfrage nur ein Votum consultativum hätte, während die eigentliche Entscheidung bei einer übergeordneten Instanz läge. Faktisch wäre doch immer das Gutachten der Strafvollzugsbeamten für die Entscheidung maßgebend. Aschaffenburg selbst hält ja eine Kontrolle der Strafvollzugsbehörde durch regelmäßige Überprüfung der Gefangenen auf ihre Entlassungsfähigkeit für notwendig: aber dadurch würde ja der Grundzweck der ganzen Maßregel illusorisch gemacht werden und gerade das soll ja vermieden werden, daß Personen, die den Gefangenen nicht lange Zeit hindurch studiert haben, auf Grund kurzer Untersuchung in der Entlassungsfrage entscheiden. Auch kriminalpolitische Bedenken liegen gegen die Abschaffung des Strafmaßes vor. Wir müssen uns vorderhand (vielleicht sogar für immer ?) damit abfinden, daß das Böse von den meisten Menschen nur aus Furcht vor Strafe unterlassen wird. Die Schwere eines Deliktes wird von einfachen Leuten nach der Größe der auf dieses Delikt gesetzten Strafe beurteilt. Die Anhänger der Generalprävention stellen sich vor, daß mit dem größeren Ernst der Strafdrohung auch die Hemmungen wachsen, die den einzelnen von der Begehung der Tat abhalten. Nun so einfach liegen die Verhältnisse nicht. Wie Bjerre einmal sehr richtig ausgeführt hat, begehen viele Kriminalisten den Fehler, daß sie annehmen, der Verbrecher lasse sich bei seinen Entschlüssen von unseren Erwägungen leiten. Es wäre auch wirklich töricht, wenn man sich vorstellen wollte, daß der Verbrecher vor Ausführung der Tat etwa denkt: „Diese Strafe riskiere ich, jene aber nicht." Wäre dem so, dann

wäre die Kriminalpolitik wirklich sehr einfach; man brauchte nur möglichst hohe Strafen für jedes Delikt festsetzen und die Welt wäre vom Verbrechen befreit. So primitiv spielen sich diese Dinge nicht ab; aber gleichgültig ist es nicht, daß uns der Abscheu vor bestimmten Taten durch die Höhe der auf sie gesetzten Strafen von Jugend auf eingeimpft wird. Daß dadurch Hemmungen erzeugt werden, kann wohl nicht bezweifelt werden. Es erscheint nun in kriminalpolitischer Hinsicht bedenklich, wenn im Volke die tief eingewurzelte Assoziation, daß bestimmte schwere Delikte unter allen Umständen schwere Strafen nach sich ziehen, gelockert würde. Wir berühren uns hier mit Gedankengängen von v. Liszt, der eigentlich als erster dafür eingetreten ist, nicht die Tat, sondern den Täter zu strafen, dabei aber doch betont hat, daß eine Grenze im Hinblick auf die Generalprävention besteht.

Wenn wir bei schweren Delikten eine Minimaldauer der Internierung unter allen Umständen verlangen, wenn wir den geistesgesunden Verbrecher für eine bestimmte Minimalzeit ins Gefängnis, den geisteskranken Verbrecher für eine bestimmte Minimalzeit in die Detentionsanstalt schicken, so gelangen wir zu einem Standpunkt, der einige Verwandtschaft hat mit jenem, den die Verfasser des neuesten italienischen Strafgesetzentwurfes vertreten; wir entfernen uns von der Schuldstrafe und nähern uns der Sicherungsstrafe; noch ein Schritt weiter und wir müssen das Schuldprinzip gänzlich aufgeben und, wie dies auch Raimann verlangt hat, an seine Stelle das Prinzip der sozialen Verantwortlichkeit setzen. Die Verfasser des italienischen Strafgesetzentwurfes haben diesen kühnen Schritt getan. Die Begriffe „Schuld" und „Strafe" sind aus diesem Entwurf entfernt; an ihre Stelle treten „Sanktionen" zum Schutze der Gesellschaft. Ich kann diesen Schritt nicht mittun; die Gründe hiefür habe ich an anderer Stelle mitgeteilt; hier will ich nur kurz bemerken, daß der italienische Entwurf, so revolutionär auch der erste Eindruck sein mag, in den praktischen Konsequenzen wenig an den bestehenden Verhältnissen ändern, dagegen den erziehlichen Wert, der dem indeterministischen Strafgesetz innewohnt, beseitigen würde, was ich eben in kriminalpolitischer Hinsicht für bedenklich erachte.

Ich möchte jetzt zu dem eigentlichen Gegenstande meiner Arbeit zurückkehren und ganz kurz die Frage streifen, wann bei einem wegen Unzurechnungsfähigkeit Exkulpierten die Notwendigkeit einer Detention gegeben ist. Die meisten Strafgesetzentwürfe machen sich die Beantwortung dieser Frage sehr leicht. Der deutsche Entwurf vom Jahre 1925 und der österreichische Gegenentwurf vom Jahre 1922 ordnen die Detention der wegen Unzurechnungsfähigkeit Exkulpierten an, „wenn die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert", der serbische Vorentwurf vom Jahre 1910 „wenn es im Interesse der öffentlichen Sicherheit erforderlich erscheint". Auch der tschechische Entwurf vom Jahre 1921

läßt sich auf keine nähere Erklärung ein. Der wegen Geisteskrankheit oder Schwachsinns Freigesprochene wird verwahrt, wenn er „gemeingefährlich“ ist. (Es ist, nebstbei bemerkt, ein großer Fehler des tschechischen Entwurfes, daß die Verwahrung nur bei einem Freispruch wegen Geisteskrankheit oder Schwachsinns zulässig ist, nicht aber dort, wo das Verfahren wegen Unzurechnungsfähigkeit schon im Stadium der Voruntersuchung eingestellt wurde.) Der Schweizer Entwurf vom Jahre 1918 bestimmt im § 13, daß der Richter die Verwahrung anordnet, „wenn der Unzurechnungsfähige die öffentliche Sicherheit gefährdet und es notwendig ist, ihn in einer Heil- oder Pflegeanstalt zu verwahren“. Der Unzurechnungsfähige wird also verwahrt, wenn seine Verwahrung notwendig ist. Wann aber ist sie „notwendig“? Darauf gibt der Entwurf keine Antwort. Nur der österreichische Entwurf vom Jahre 1909 beschäftigt sich im § 36 näher mit der Frage, wann die Verwahrung eines wegen Unzurechnungsfähigkeit Exkulpierten notwendig ist, und ordnet sie an, „wenn der Unzurechnungsfähige wegen seines kranken Geisteszustandes und mit Rücksicht auf seinen Lebenswandel und die Eigenart seiner Tat als besonders gefährlich für die Sittlichkeit oder für die Sicherheit der Person oder des Vermögens anzusehen ist“. Eine Formulierung, mit der wir uns nicht einverstanden erklären können. Würde sie Gesetzeskraft erlangen, so ergäbe sich eine sehr große Schwierigkeit in den Fällen, die wegen Unzurechnungsfähigkeit temp. criminis exkulpiert wurden, im Zeitpunkte der Hauptverhandlung aber nicht mehr geistesgestört sind. Da nämlich nach § 36 der kranke Geisteszustand eine unbedingte Voraussetzung der auf Verwahrung abzielenden Verfügung ist, der kranke Geisteszustand aber in Fällen der erwähnten Art im Zeitpunkte der Freisprechung nicht mehr besteht, und auf Grund eines früheren kranken Geisteszustandes die Anordnung der Verwahrung nicht zulässig ist, so wäre die Anwendbarkeit des § 36 häufig auch in Fällen nicht gegeben, die im Interesse der öffentlichen Sicherheit dringend internierungsbedürftig sind. Wagner-Jauregg hat daher vorgeschlagen, daß es im § 36 statt der Worte „wegen seines kranken Geisteszustandes und mit Rücksicht auf seinen Lebenswandel und die Eigenart seiner Tat“ zu heißen hätte: „Wegen seines kranken Geisteszustandes *oder* mit Rücksicht auf seinen Lebenswandel *oder* die Eigenart seiner Tat.“ Diese Änderung würde die Schwierigkeiten beseitigen, welche sich der Anwendung des § 36 in seiner jetzigen Form entgegenstellen.

Ich will mich nunmehr dem zweiten Teil meiner Aufgabe zuwenden und die Frage der strafrechtlichen Behandlung und Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen besprechen. Ich möchte zunächst einige historische Bemerkungen vorausschicken. Die eigentliche Begründung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit im heutigen modernen Sinne des Wortes geht auf v. Liszt zurück, der Ausdruck

„vermindert zurechnungsfähig" findet sich aber schon früher vor, so in den deutschen Partikulargesetzen. Hier verstand man unter vermindert Zurechnungsfähigen allerdings nicht Psychopathen, Grenzzustände des Seelenlebens, sondern leichtere Grade ausgesprochener Psychosen. Wie GERLACH bemerkt, haben auch viele hervorragende Juristen der modernen Schule, so v. LISZT selbst, dann KAHL, VAN CALKER, ENGELEN und Graf GLEISPACH ausgesprochene Psychosen, z. B. beginnende Paralyse, epileptische Dämmerzustände, Intoxikationspsychosen, leichtere Formen des manisch-depressiven Irreseins usw. als Zustände verminderter Zurechnungsfähigkeit aufgefaßt. Andere namhafte Juristen haben sich aus grundsätzlichen Erwägungen rechtsphilosophischer Art gegen die Anerkennung einer verminderten Zurechnungsfähigkeit ausgesprochen. Sie vertreten den Standpunkt, daß die Zurechnungsfähigkeit „absolut" sei; die Zurechnungsfähigkeit sei nicht teilbar, sie sei entweder vorhanden oder nicht. Auch unter den Psychiatern hat die verminderte Zurechnungsfähigkeit Gegner gefunden. GRIESINGER z. B. sagte 1854, daß bei Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit unsere Gutachten den süditalienischen Kirchen gleichen werden, in denen jeder Bandit sichere Zuflucht findet. Als 1882 eine Neuredaktion des russischen Strafgesetzes erfolgte, lehnte man die verminderte Zurechnungsfähigkeit ausdrücklich ab, und als Anfang dieses Jahrhunderts die Berliner Gesellschaft für Psychiatrie einen Ausschuß zur Beratung dieser Frage einsetzte, stimmten nur H. LEPPMANN und MOELI für die verminderte Zurechnungsfähigkeit, während sich W. KÖNIG, MENDEL, ZIEHEN, SANDER und F. STRASSMANN dagegen aussprachen. Daß sich auch in der neuesten Literatur noch mancher Widerstand gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit vorfindet, soll später ausgeführt werden. Im großen und ganzen läßt sich aber feststellen, daß die Zahl der Gegner der verminderten Zurechnungsfähigkeit ab-, die ihrer Befürworter jedoch zugenommen hat. Wie SCHULTZE hervorhebt, findet sich die verminderte Zurechnungsfähigkeit gegenwärtig in allen Strafgesetzentwürfen *Deutschlands*, *Österreichs*, der *Schweiz*, *Polens*, *Schwedens* und der *Tschechoslowakei*. Daß der italienische Strafgesetzentwurf nicht von verminderter Zurechnungsfähigkeit spricht, kommt daher, daß dieser Entwurf, wie ich bereits ausgeführt habe, keine Schuld und keine Zurechnungsfähigkeit, sondern nur „Sanktionen" kennt.

Wen bezeichnen nun die Gesetzgeber als vermindert zurechnungsfähig? Nach dem amtlichen deutschen Entwurf vom Jahre 1925 ist derjenige vermindert zurechnungsfähig, dessen Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche in hohem Grade vermindert war. Eine Ausnahme besteht nur hinsichtlich der Bewußtseinsstörungen,

die auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhen (§ 17, Abs. 2). Damit fast wörtlich übereinstimmend ist die Definition der verminderten Zurechnungsfähigkeit im österreichischen Gegenentwurf vom Jahre 1922 (§ 10, Abs. 2). Nur hat es hier nicht auf die Einsicht in das „Unerlaubte" der Tat, sondern auf die Einsicht in das „Unrecht" der Tat anzukommen. Die Ausnahme bezüglich der auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhenden Störungen des Bewußtseins ist auch im österreichischen Gegenentwurf enthalten. Ein bedeutender Unterschied zwischen dem deutschen und dem österreichischen Entwurf besteht insofern, als der deutsche Entwurf bei Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit des Täters obligatorische Strafmilderung vorsieht, während nach dem österreichischen Entwurf in derartigen Fällen eine Milderung der Strafe bloß fakultativ zulässig ist. Der tschechoslowakische Entwurf vom Jahre 1921 spricht zwar nicht ausdrücklich von verminderter Zurechnungsfähigkeit, doch bestimmt er im § 76, Abs. 1, daß das Gericht den Strafsatz außer in den im Gesetz ausdrücklich angeführten Fällen herabsetzen kann, wenn zur Zeit der Tat infolge Geisteskrankheit, Schwachsinns oder einer anderen geistigen Abnormität oder infolge vorgeschrittenen Alters die Fähigkeit des Schuldigen, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder sein Handeln der richtigen Einsicht gemäß zu richten, wesentlich herabgesetzt war. Die Strafmilderung ist hier bloß eine fakultative; die Fähigkeit des Täters, das Unrecht der Tat einzusehen, bzw. sein Handeln der richtigen Einsicht gemäß zu richten, braucht nicht „in hohem Grade", sondern nur „wesentlich" herabgesetzt zu sein, eine Differenz, auf welche manche Autoren viel — ja vielleicht allzu viel — Gewicht legen. Noch weitergehend ist der Schweizer Entwurf vom Jahre 1918. Er sieht obligatorische Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit vor. Vermindert zurechnungsfähig ist derjenige Täter, der zur Zeit der Tat in seiner geistigen Gesundheit oder in seinem Bewußtsein beeinträchtigt oder geistig mangelhaft entwickelt war, so daß die Fähigkeit, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder gemäß seiner Einsicht in das Unrecht der Tat zu handeln, herabgesetzt war (§ 11). Es genügt somit jede Herabsetzung der Fähigkeit, das Unrecht der Tat einzusehen, bzw. dieser Einsicht gemäß zu handeln; es wird vom Gesetzgeber nicht verlangt, daß die Herabsetzung eine wesentliche war. Der polnische Entwurf vom Jahre 1918 gebraucht statt „verminderter Zurechnungsfähigkeit" den Ausdruck „geminderte Schuldfähigkeit". Sie ist anzunehmen, wenn sich der Täter temp. criminis in einem Zustande geschwächter Willenskraft oder herabgesetzter Einsicht befand. Die Strafe ist dann obligatorisch zu mildern.

Alle Entwürfe sehen bei Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit sichernde Maßnahmen vor, falls der Täter gemeingefährlich ist. Der deutsche Entwurf vom Jahre 1925 ordnet im § 43 an, daß vermindert

Zurechnungsfähige nach Verbüßung ihrer Strafe in eine öffentliche Heil- oder Pflegeanstalt abzugeben sind, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert. Falls Schutzaufsicht genügt, so ist diese anzuordnen. Die Unterbringung in der Heil- oder Pflegeanstalt darf genau wie bei den wegen Unzurechnungsfähigkeit Exkulpierten drei Jahre nur übersteigen, falls sie das Gericht vor Ablauf dieser Frist von neuem anordnet. Ordnet das Gericht die Fortdauer an, so bestimmt es zugleich, wann seine Entscheidung von neuem einzuholen ist (§ 46, Abs. 3). Die Unterbringung in der Heil- oder Pflegeanstalt hat also in der Regel erst nach verbüßter Strafe zu erfolgen; ausnahmsweise kann jedoch das Gericht die Strafe aussetzen und anordnen, daß zunächst die Unterbringung vollzogen werde (§ 47, Abs. 1). Nach der Begründung zum deutschen Entwurf, S. 43, kann auf die Strafe einstweilen verzichtet werden, wenn zu befürchten ist, daß der sofortige Vollzug der Strafe den krankhaften Geisteszustand des vermindert Zurechnungsfähigen verschlechtern und damit die Aussicht auf eine völlige Heilung vermindern würde. Es kann der Aufschub der Strafe in Verbindung mit der Aussicht, daß der Vollzug vielleicht unterbleiben wird, in dem Verurteilten Energien wecken, die seine Heilung fördern; es kann aber auch die Prognose so ungünstig sein, daß mit einer langen, vielleicht sogar lebenslangen Unterbringung des Verurteilten in der Anstalt gerechnet werden muß und der vorherige Strafvollzug eine zwecklose Härte bedeuten würde. Ist der Vollzug der Strafe durch die Unterbringung überflüssig geworden, so ordnet das Gericht an, daß er unterbleibt (§ 47, Abs. 3). Umgekehrt kann aber auch die Unterbringung in der Heil- oder Pflegeanstalt durch den Strafvollzug überflüssig werden. In diesem Falle ordnet das Gericht an, daß die Unterbringung zu unterbleiben habe. Wie die Begründung hiezu bemerkt, ist als Beweis für die Überflüssigkeit der Unterbringung insbesondere anzusehen, wenn der Verurteilte aus der Strafe auf Probe entlassen worden ist und die Probe bestanden hat. Darum wird zwingend vorgeschrieben, daß die Unterbringung zu unterbleiben hat, wenn das Gericht dem Verurteilten einen Rest der Strafe bedingt erlassen hat und der Erlaß endgültig geworden ist (§ 47, Abs. 2). Ist ein vermindert Zurechnungsfähiger in eine Heil- oder Pflegeanstalt eingewiesen worden, so darf er, außer wenn das Gericht die dreijährige Frist verstreichen läßt, ohne eine Verlängerung der Unterbringung anzuordnen, nur mit Zustimmung des Gerichtes und nur bedingt entlassen werden. Besondere Vorschriften über die Behandlung vermindert zurechnungsfähiger Gefangener im Strafvollzug enthält der deutsche Entwurf nicht; die diesbezüglichen Anordnungen sind in dem Entwurf des Strafvollzugsgesetzes vom Jahre 1927 zu finden.

Der österreichische Gegenentwurf vom Jahre 1922 bestimmt im § 47, daß bei der Vollstreckung von Freiheitsstrafen gegen vermindert Zu-

rechnungsfähige deren Geisteszustand zu berücksichtigen ist. Wenn dieser es erfordert, sind die Gefangenen in besonderen Anstalten oder Abteilungen unterzubringen. Zuchthausgefangene sind von anderen Gefangenen, soweit möglich, getrennt zu halten. Wird jemand als vermindert zurechnungsfähig verurteilt, so ordnet das Gericht seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt an, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert (§ 76). Genügt Schutzaufsicht, so ist diese anzuordnen. Ist auf Verwahrung neben einer Freiheitsstrafe erkannt worden, so verbüßt der Verurteilte zunächst die Strafe (§ 77). Wenn die Verwahrung durch den Strafvollzug überflüssig geworden ist, so widerruft das Gericht die Anordnung der Verwahrung. Hat das Urteil auf eine Freiheitsstrafe von nicht mehr als sechs Monaten gelautet, so kann das Gericht anordnen, daß an Stelle der Strafe Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt zu treten habe. In solchen Fällen dauert die Verwahrung mindestens so lange, als die Strafe gedauert hätte. (§ 78) Die Entlassung der Verwahrten erfolgt durch die bereits erwähnte, aus einem Richter, einem Vertreter der Sicherheitsbehörde, einem Anstaltsbeamten und einem Laien bestehende Kommission. Die Entlassung kann auch bedingt erfolgen. Eine Verwahrungsdauer über zwei Jahre hinaus ist nur über neuerliche Anordnung des Gerichtes möglich. Ordnet das Gericht die Fortdauer der Verwahrung an, so bestimmt es zugleich, wann seine Entscheidung von neuem einzuholen ist.

Der tschechoslowakische Entwurf vom Jahre 1921 verfügt im § 58, daß die Strafe in einer Anstalt für kranke Gefangene zu vollziehen sei, wenn der Täter wegen allzu vorgerückten Alters oder wegen körperlicher oder geistiger Mängel nicht mit Erfolg der Zucht unterworfen werden kann, deren Einhaltung im Zuchthaus, im Gefängnis oder in der Zwangsarbeitsanstalt erforderlich ist, ferner wenn die Ursache der Straftat ungezügelter Hang zu geistigen Getränken oder zu anderen berauschenden Mitteln und Giften ist. Die Einweisung in die Anstalt für kranke Gefangene kann auch später erfolgen, wenn sich der krankhafte Zustand des Verurteilten erst während des Strafvollzuges gezeigt hat. In beiden Fällen kann der Verurteilte auch über die Strafdauer hinaus in der Anstalt für kranke Gefangene zurückbehalten werden, wenn dies im Interesse der öffentlichen Sicherheit geboten erscheint. Eine Höchstgrenze der Verwahrung ist nicht festgesetzt; die Entlassung aus der Anstalt für kranke Gefangene kann nur über Anordnung des Gerichtes und stets nur bedingt erfolgen.

Der deutsche und der österreichische Entwurf ordnen an, daß die Verwahrung der als vermindert zurechnungsfähig Verurteilten in der Regel der Strafe nachzufolgen habe. Der schweizerische Entwurf vom Jahre 1918 schlägt die umgekehrte Reihenfolge ein. Wenn der vermindert zurechnungsfähige Täter die öffentliche Sicherheit oder Ordnung

gefährdet und seine Verwahrung daher notwendig erscheint, so wird der Strafvollzug zunächst eingestellt und der Verurteilte einer Heil- oder Pflegeanstalt übergeben (§ 13). Genau so wird vorgegangen, wenn der vermindert zurechnungsfähige Täter infolge seines Zustandes behandlungs- oder versorgungsbedürftig ist (§ 14). Der schweizerische Entwurf nimmt demnach nicht allein auf die Allgemeinheit, sondern auch auf den gesundheitlichen Zustand des Verurteilten weitgehende Rücksicht. Der Richter hebt die Verwahrung, Behandlung oder Versorgung auf, sobald der Grund der Maßnahme weggefallen ist. In einem solchen Falle entscheidet er, ob und inwieweit die Strafe gegen den vermindert Zurechnungsfähigen noch zu vollstrecken sei (§ 15, Abs. 2).

Verschiedene Autoren haben den Versuch unternommen, durch taxative Aufzählung der hier in Betracht kommenden psychischen Defektzustände den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit näher zu umschreiben. Nach STRASSMANN sind vermindert zurechnungsfähig: Epileptiker, Alkoholiker, Senile, Präsenile, Debile, Psychopathen, Degenerierte, Hysteriker. Nach SCHULTZE: Epileptiker, Hysteriker, Neurastheniker, Traumatiker, Psychopathen, Süchtige, Menschen mit pathologischen Affekten, Verbrecher mit sexuellen Anomalien, leicht Schwachsinnige. A. LEPPMANN teilt die vermindert Zurechnungsfähigen ein in angeboren geistig Beschränkte, in Paranoide, Unstete, Schlaffe, Reizbare und Verstimmte. Nach GERLACH sind vermindert zurechnungsfähig: Psychopathen, Schwachsinnige leichteren Grades, Epileptiker, Hysteriker, Süchtige, Anfangsstadien seniler Hirnveränderung. WEINGART berichtet, daß die forensisch-psychiatrische Vereinigung in *Dresden* zu dem Schlusse gelangt ist, daß gewisse geistige Störungen, namentlich erworbene und angeborene geistige Beschränktheit, leichter Schwachsinn, krankhafte Erregbarkeit, Zustände, in denen das Nervensystem infolge von Neurosen, Kopfverletzung, Vergiftung durch Alkohol, Morphium und dergleichen abnorm tätig ist, verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingen.

Alle Versuche einer taxativen Aufzählung der hier in Betracht kommenden psychischen Defektzustände haben für die Definition des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit deshalb keine wesentliche Bedeutung, weil es zur Definition der verminderten Zurechnungsfähigkeit außer der Aufzählung der Zustände, die sie bedingen können, noch der Formulierung bestimmter psychologischer Kriterien bedarf, deren Vorhandensein erst die Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit gestattet. Außerdem muß bei der Definition der verminderten Zurechnungsfähigkeit auch berücksichtigt werden, daß die Beurteilung stets in Bezug auf das inkriminierte Delikt zu erfolgen hat; denn die einzelnen Gruppen der Psychopathen verhalten sich in krimineller Hinsicht ganz verschieden; jeder Form von Psychopathie entspricht eine

Herabsetzung der Widerstandskraft gegenüber bestimmten Delikten. Dieser Tatsache tragen die Strafgesetzentwürfe dadurch Rechnung, daß sie auch hinsichtlich der verminderten Zurechnungsfähigkeit die sogenannte Aschaffenburgsche Formel anwenden.

Nichtsdestoweniger haben die Vorschläge der Strafgesetzentwürfe bei verschiedenen Autoren eine ablehnende Kritik gefunden. Nach Göring muß im Gesetzestext die enge Beziehung zwischen der Unzurechnungsfähigkeit und der verminderten Zurechnungsfähigkeit fallen gelassen werden; der zweite Absatz des § 17 des amtlichen deutschen Entwurfes vom Jahre 1925 klebe zu sehr am ersten. Prinzipielle Bedenken gegen die vorgeschlagenen Textierungen hat auch Raimann. Er sagt: „Insofern es ja auch Aufgabe eines Strafgesetzes sein soll, Aufklärung zu verbreiten, erschiene es nun durchaus angebracht, die Tatsache, daß die sogenannte verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht einfach etwas quantitativ von der Zurechnungsfähigkeit Verschiedenes, sondern im Wesen anderes ist, auch im Texte des Gesetzes zum Ausdruck zu bringen." Einige Autoren sind der Meinung, daß die Definition des deutschen und österreichischen Entwurfes, derzufolge als vermindert zurechnungsfähig nur derjenige gilt, dessen Zurechnungsfähigkeit „in hohem Grade" vermindert ist, zu eng sei. Dies finden unter anderen Strassmann, Gerlach, Vocke und Schäfer. Gerlach und Vocke wünschen, daß verminderte Zurechnungsfähigkeit angenommen werden soll, wenn die Zurechnungsfähigkeit des Täters „erheblich vermindert" war. Vocke betont, daß auch die Forderung einer „wesentlichen" Verminderung der Zurechnungsfähigkeit (wie sie der tschechoslowakische Entwurf bringt) zu streng sei. Schäfer meint, daß die Worte „erheblich", „viel", „in hohem Grade" usw. in geistigen Dingen nichts bedeuten. Man sollte solche Ausdrücke ganz vermeiden und einfach sagen, daß die Strafe zu mildern ist, wenn die Zurechnungsfähigkeit temp. criminis vermindert war, ein Standpunkt, der sich im schweizerischen Entwurf vom Jahre 1918 vorfindet. Dagegen ist nun wieder Vocke. Er findet diese Fassung zu weit. Für recht belanglos hält diesen ganzen Streit Schultze. Ich bin der gleichen Ansicht. Wir verfügen ja auf diesem Gebiete bereits über eine lehrreiche Erfahrung. Der § 1569 des deutschen B. G. B. bemüht sich, eine scharf umgrenzte Definition jenes Grades geistiger Erkrankung zu liefern, der einen Ehegatten berechtigt, das Scheidungsbegehren zu stellen. Wie ein Hohn auf die Bemühung des Gesetzgebers, einen bestimmten Grad geistiger Störung präzis zu definieren, muten die divergenten Entscheidungen der deutschen Gerichte in dieser Frage an, über die man ausführlich bei Schultze in Hoches Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie nachlesen kann. Mit der verminderten Zurechnungsfähigkeit wird es nicht anders sein. Mag die Definition lauten, wie sie will, man wird doch nicht verhindern können, daß der eine Richter häufig, der andere aber nur selten

verminderte Zurechnungsfähigkeit annehmen wird. Es ist nicht uninteressant, in diesem Zusammenhange darauf hinzuweisen, wie verschieden hoch die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen von den einzelnen Autoren eingeschätzt wird. REISS untersuchte 131 Insassen des Zuchthauses in *Ludwigsburg*. Nur 43 waren „einigermaßen" normal; alle anderen erwiesen sich als minderwertig; von diesen waren 36 derart schwer defekt, daß sie nach der Ansicht von REISS auch bei rigoroser Beurteilung als vermindert zurechnungsfähig erklärt werden müßten. Die Ziffern von REISS sind sehr hoch, selbst wenn man ins Kalkül zieht, daß er seine Beobachtungen an Zuchthausgefangenen gemacht hat. Nach NÄCKE beträgt die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen in den verschiedenen Strafanstalten 3 bis 5%, nach BAER 5%, nach LENZ 2 bis 5%, nach KROHNE aber 20% der Verurteilten. Der Direktor einer großen österreichischen Strafanstalt mit Zuchthauscharakter erklärte hingegen im Privatgespräch, daß nur zwei seiner Gefangenen als vermindert zurechnungsfähig aufzufassen wären! Die starke Diskrepanz aller dieser Schätzungen zeigt, wie verschieden die Auffassung der einzelnen Kriminalisten über das Wesen der verminderten Zurechnungsfähigkeit vorderhand noch ist. Daß dieser Unterschied der Meinungen nach Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit — besonders in der ersten Zeit — von weittragendem Einfluß auf die örtlichen Ergebnisse der Rechtsprechung sein wird, ist nicht zu bezweifeln. Jedenfalls kann man sich über die Zahl derjenigen, die als vermindert zurechnungsfähig erklärt werden dürften, vorläufig noch gar keine klare Vorstellung bilden. Man kann nur darauf hinweisen, daß gegenwärtig so manche Verbrecher als unzurechnungsfähig freigesprochen werden, die später einmal unter die verminderte Zurechnungsfähigkeit fallen würden. Man bekommt also jedenfalls zu kleine Ziffern, wenn man nur die Strafanstaltsgefangenen mustert, die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen aber unberücksichtigt läßt. Ich glaube aber, daß der Gesetzgeber gut daran tut, wenn er den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit einschränkt; irgend welche geistige Defekte findet man schließlich bei nahezu allen Berufs- und Gewohnheitsverbrechern. Es würde dem allgemeinen Rechtsgefühl wohl kam entsprechen, wollte man alle Verbrecher für vermindert zurechnungsfähig erklären, die heute in den gerichtspsychiatrischen Gutachten als psychopathisch minderwertig bezeichnet werden. Täte man dies, so würde man dadurch die Institution der verminderten Zurechnungsfähigkeit vor der Öffentlichkeit völlig diskreditieren. Ich glaube daher, daß die im deutschen Entwurf vom Jahre 1925 bzw. im österreichischen Gegenentwurf vom Jahre 1922 vorgeschlagene Definition der verminderten Zurechnungsfähigkeit wissenschaftlich annehmbar und für die Rechtssprechung brauchbar ist.

Die meisten Autoren üben, wie wir gesehen haben, an den in den

Strafgesetzentwürfen vorgeschlagenen Definitionen der verminderten Zurechnungsfähigkeit nur negative Kritik. Einen positiven Abänderungsvorschlag bringt, soweit ich die Literatur überblicke, nur Miesbach. Er schlägt vor, folgende Fassung zu wählen: „War die Fähigkeit des Täters, seinen Willen der Einsicht in das Ungesetzliche der Tat gemäß zu bestimmen, zur Zeit der Tat in hohem Grad vermindert, so ist die Strafe zu mildern oder auf Unterbringung in einer Strafanstalt für Minderwertige zu erkennen." Ich habe den Vorschlag von Miesbach der Vollständigkeit wegen erwähnt, halte ihn aber für schlechter als die in den Entwürfen vorgeschlagenen Textierungen. Denn gegen die Worte „seinen Willen seiner Einsicht gemäß zu bestimmen" ist, wie Wagner-Jauregg betont hat, einzuwenden, daß der Täter und sein Wille eins sind, voneinander nicht getrennt werden können.

Ich habe schon vorhin erwähnt, daß die ablehnende Kritik mancher Autoren so weit geht, daß sie die verminderte Zurechnungsfähigkeit auch heute noch vollständig ablehnen. Zum Teil halten sie die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit für überflüssig, zum Teil befürchten sie von ihr geradezu schädliche Folgen für die Rechtssprechung. Betrachten wir die Argumente, die gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit ins Treffen geführt werden. F. Strassmann sprach sich 1924 neuerlich gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit aus. Er hält die Maßnahmen, die der deutsche Entwurf vom Jahre 1925 hinsichtlich der vermindert Zurechnungsfähigen vorsieht, für verfehlt. Reiss macht darauf aufmerksam, daß sich die „krankhaft schwierigen Elemente im Strafvollzug" nicht mit den wegen krankhafter Momente bei Begehung der Tat milder zu Bestrafenden decken. Es werden demnach nach Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit auch weiterhin in den Strafanstalten Personen zurückbleiben, die für den normalen Strafvollzug ungeeignet sind, während andere, die den gewöhnlichen Strafvollzug ganz gut ertragen könnten, Anspruch auf Unterbringung in besondere Abteilungen oder Anstalten haben werden. Reiss fürchtet zu weitgehende Anwendung der Bestimmungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit in der Praxis. Dieses Bedenken wurde auch in der Diskussion, die sich an einen vor den südostdeutschen Neurologen gehaltenen Vortrag von Reiss anschloß, mehrfach geäußert. In dieser Diskussion tauchte auch die Befürchtung auf, daß sich die Gutachter in unklaren Fällen allzu häufig mit der verminderten Zurechnungsfähigkeit „helfen" würden. Miesbach macht zwar selbst einige Vorschläge für die strafrechtliche Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen, hält es aber für möglich, wie bisher mit den mildernden Umständen auszukommen, und meint, daß es finanziell unmöglich sein werde, die Schutzaufsicht und Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen durchzuführen. Wilmanns und Longard sprechen sich gegen die ver-

minderte Zurechnungsfähigkeit aus. Einerseits, so meinen sie, würden ausgesprochene Psychosen als vermindert zurechnungsfähig bezeichnet werden, anderseits käme mancher nur leicht Minderwertige mit einer zu leichten Strafe davon. GERLACH bemängelt die Unmöglichkeit sichernder Maßnahmen dort, wo sich die Minderwertigkeit erst während des Strafvollzuges herausstellt. Die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit werde nicht verhindern können, daß für den gewöhnlichen Strafvollzug ungeeignete Elemente, z. B. Epileptiker und Hysteriker, in die Strafanstalten kommen, da nicht bei jeder Straftat solcher Personen verminderte Zurechnungsfähigkeit anzunehmen sein wird; anderseits würde mancher wegen seiner Demenz als vermindert zurechnungsfähig erklärte Täter in eine Sonderabteilung gebracht werden müssen, obwohl er den üblichen Strafvollzug ohne Nachteil für seine Gesundheit zu ertragen imstande wäre. MÖNKEMÖLLER meint, die Richter würden wohl bei Affekt- und Leidenschaftsverbrechern, bei phantastischen Betrügereien und bei stark impulsiven verbrecherischen Handlungen an verminderte Zurechnungsfähigkeit denken und psychiatrische Sachverständige zuziehen, nicht aber bei der Mehrzahl der Psychopathen, bei den verbrecherischen Naturen, bei den Stumpfen und Indolenten, bei den Haltlosen und Willensschwächlingen. Daraus würden sich große Ungerechtigkeiten ergeben. MÖNKEMÖLLER erblickt in der Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit auch sonst noch eine große Gefahr: Die Fälle würden nicht mehr so genau abgewogen werden wie jetzt; es sei zu befürchten, daß die Richter in zweifelhaften Fällen ohne Zuziehung psychiatrischer Sachverständiger auf verminderte Zurechnungsfähigkeit auch dort erkennen würden, wo volle Unzurechnungsfähigkeit in Betracht käme. Auch viele Ärzte würden in zweifelhaften Fällen froh sein, ihr Gewissen mit der verminderten Zurechnungsfähigkeit beruhigen zu können. MÖNKEMÖLLER kommt zu dem Ergebnis, daß es bei aller Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit vom theoretischen Standpunkte aus doch noch die Frage sei, ob man mit den alten Bestimmungen nicht besser auskommen könnte. Unbedingt notwendig sei bloß die Einführung sichernder Maßnahmen für psychopathische Verbrecher, ferner eine streng individualisierende Beurteilung jedes einzelnen Falles.

Man wird über diese zahlreichen Bedenken und Einwände nicht ohneweiters zur Tagesordnung übergehen können. Es wird jedoch später zu untersuchen sein, ob diese Bedenken hinreichen, um die verminderte Zurechnungsfähigkeit, deren Berechtigung vom theoretischen Standkunkte aus ja allgemein anerkannt wird, gänzlich abzulehnen. Durch entsprechende Fassung der gesetzlichen Bestimmungen ließe sich gewiß manche der erwähnten Schwierigkeiten überwinden. Der Entwurf des deutschen Strafvollzugsgesetzes vom Jahre 1927 und der tschechoslowakische Entwurf zeigen, daß es möglich ist, auch den Strafvollzug

derjenigen entsprechend zu regeln, deren Minderwertigkeit erst in der Strafhaft ersichtlich wird. Anderseits erfordert die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht, daß alle als vermindert zurechnungsfähig Verurteilten in besonderen Abteilungen oder Anstalten untergebracht werden müssen; diejenigen, welche sich für den normalen Strafvollzug eignen, können ohne Bedenken auch in Zukunft in den gewöhnlichen Strafanstalten belassen werden. Wenn Gerlach darin einen Übelstand erblickt, daß sichernde Maßnahmen dort unmöglich sein werden, wo sich die Minderwertigkeit erst während des Strafvollzuges herausstellt, so hat er damit in gewissem Sinne recht. Es wäre aber auch hier, wenigstens für einen Teil der in Betracht kommenden Fälle, eine Änderung denkbar. So könnte mit dem Beschluß auf Übersetzung eines Sträflings in eine Anstalt oder Abteilung für psychopathische Gefangene zugleich die nachherige Anwendung sichernder Maßnahmen für zulässig erklärt werden. In den anderen Fällen, wo der Verurteilte seine Strafe in der gewöhnlichen Strafanstalt verbüßt, müssen wir uns damit trösten, daß wir auch sonst gezwungen sind, Verurteilte nach Ablauf ihrer Strafe zu entlassen, obgleich wir von ihnen die abermalige Verübung krimineller Handlungen erwarten müssen. Die Strafgesetzentwürfe sehen nur bei mehrfach rückfälligen Verbrechern eine Verwahrung vor. Diese ungünstige Perspektive war es ja vor allem, die Kräpelin zu seinem Vorschlag auf Abschaffung des Strafmaßes veranlaßte. Welche Bedenken aber wieder dem Kräpelinschen Projekt entgegenstehen, habe ich bereits besprochen. Die Ansicht, daß wir jeden Verbrecher so lange internieren können, bis er unserer Meinung nach nicht mehr gemeingefährlich ist, erscheint mir utopistisch. Daß es finanziell unmöglich sein werde, die Schutzaufsicht und Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen durchzuführen, wird derzeit von vielen Kriminalisten angenommen, Ich kann mir über die Kosten, welche die Verwirklichung aller dieser Vorschläge verursachen würde, über die Leistungsfähigkeit und den Leistungswillen der in Betracht kommenden Staaten natürlich kein Bild machen; ich glaube auch nicht, daß jemand anderer dies vermag, denn die Höhe der Kosten wird durch die Zahl der Sicherungsbedürftigen vermindert Zurechnungsfähigen bestimmt werden; über diese Zahl aber gehen, wie wir gesehen haben, die Schätzungen sehr weit auseinander. Ich glaube aber sagen zu dürfen, daß die Kosten, falls der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit in der Praxis nicht allzu weit gefaßt würde, erschwinglich sein dürften, zumal wenn wir bedenken, daß ein großer Teil der vermindert Zurechnungsfähigen, der jetzt zwischen Gefängnis und Irrenanstalt hin -und herpendelt, um schließlich in der Versorgungsanstalt zu enden, auch heute schon erhebliche Auslagen verursacht. Eines aber, und darin sind wohl alle Psychiater einig, muß mit größtem Nachdruck den Gesetzgebern immer wiederholt werden:

Wenn, wie Ebermayer in der Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie 1922 mitgeteilt hat, an maßgebenden Stellen die Absicht bestehen sollte, die Bestimmungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit zwar Gesetz werden zu lassen, gleichzeitig aber aus finanziellen Gründen die sichernden Maßregeln zu suspendieren, so müssen wir Psychiater erklären, daß dieses Projekt niemals unsere Zustimmung finden kann. Wir halten die verminderte Zurechnungsfähigkeit ohne gleichzeitige Schaffung sichernder Maßregeln für ein Unding, für schlechter als die Beibehaltung des bisherigen Zustandes. Die Gefahr, daß die Richter in zweifelhaften Fällen ohne Zuziehung psychiatrischer Sachverständiger urteilen und so verminderte Zurechnungsfähigkeit dort annehmen würden, wo volle Unzurechnungsfähigkeit in Betracht käme, ist sehr leicht zu beseitigen. So wie § 134 der österreichischen Strafprozeßordnung zwingend vorschreibt, daß in Fällen, in denen Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Täters bestehen, ärztliche Sachverständige gehört werden *müssen*, so könnten die Richter durch eine ergänzende Bestimmung auch verhalten werden, stets ärztliche Sachverständige einzuvernehmen, bevor sie den Täter als vermindert zurechnungsfähig erklären. Würde sich dabei herausstellen, daß die Richter irrten und eine ausgesprochene Geistesstörung verkannten, so hätten die Sachverständigen Gelegenheit, durch ihr Gutachten rechtzeitig eine Korrektur der richterlichen Anschauung herbeizuführen. Wäre zwingend vorgeschrieben, daß verminderte Zurechnungsfähigkeit nur nach vorheriger Anhörung ärztlicher Sachverständiger angenommen werden darf, so wäre damit auch die Gefahr einer zu geringen Bestrafung in den Fällen vermieden, die bloß geringfügige psychische Defekte aufweisen. Richtig ist es, daß psychiatrische Sachverständige nur dann im Kriminalprozeß geladen werden, wenn in dem Richter Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Beschuldigten entstanden sind, und es ist auch zuzugeben, daß solche Zweifel des Richters leichter bei Affekt- und Leidenschaftsverbrechen entstehen als bei Stumpfen, Indolenten, Haltlosen und Willensschwachen. An diesem Übelstande krankt aber die Rechtssprechung schon jetzt. Untersuchungen an Sträflingen (Reiss) und Korrigenden (Lazar und Bischoff) haben gezeigt, daß sich auch jetzt schon viele ausgesprochene Geisteskranke — namentlich ruhige Hebephrenische — unter den Verurteilten befinden. Es hängt dies also nicht von der Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit ab. Eine Besserung dieses Zustandes könnte nur herbeigeführt werden durch eine obligatorische forensisch-psychiatrische Ausbildung der Richter und Strafvollzugsbeamten. Ob die verminderte Zurechnungsfähigkeit eine zu weite Anwendung finden wird, läßt sich heute noch gar nicht voraussehen. Wir haben ja gesehen, wie verschieden hoch die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen geschätzt wird. Somit erscheint mir von allen vorgebrachten Bedenken nur

eines wirklich ernstlicher Beachtung würdig, nämlich die Gefahr, daß manche psychiatrische Sachverständige in unklaren Fällen nicht mehr so genau abwägen und sich mit der verminderten Zurechnungsfähigkeit „helfen" würden. Diese Gefahr besteht aber nur dort, wo die psychiatrischen Sachverständigen ihrer Aufgabe nicht gewachsen sind; ich habe bei anderer Gelegenheit nachdrücklich darauf hingewiesen, daß es ein Unding ist, daß nach dem gegenwärtigen Stande unserer Gesetzgebung jeder beliebige Arzt verhalten werden kann, im Kriminalprozeß ein psychiatrisches Gutachten zu erstatten, ohne Rücksicht darauf, ob dieser Arzt sich jemals in einer Irrenanstalt bzw. psychiatrischen Klinik betätigt hat oder nicht. Es ist bedauerlich, daß bei uns in Österreich die psychiatrische Begutachtung bei den ländlichen Kreis- und Bezirksgerichten in den Händen von Nichtpsychiatern liegt. Im übrigen muß darauf hingewiesen werden, daß die Entscheidung darüber, ob volle Unzurechnungsfähigkeit oder bloß verminderte Zurechnungsfähigkeit vorliegt, durch den Richter und nicht durch den Sachverständigen zu erfolgen hat, daß also für den ärztlichen Sachverständigen, sofern er seine Kompetenz nicht überschreitet, gar keine Möglichkeit besteht, sich mit der verminderten Zurechnungsfähigkeit zu „helfen". Ich komme somit zu dem Ergebnis, daß keines der vorgebrachten Bedenken geeignet ist, eine grundsätzliche Stellungnahme gegen die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit hinreichend zu begründen. Die gleiche Ansicht vertritt einer der besten Kenner der kriminellen Psychopathen, Karl BIRNBAUM.

Die Gründe, welche von den Befürwortern der verminderten Zurechnungsfähigkeit ins Treffen geführt werden, sind allgemein bekannt. Ich halte es daher für überflüssig sie hier nochmals ausführlich zu erörtern. Ich will auch von einer Besprechung der einschlägigen Literatur absehen und mich auf die Feststellung beschränken, daß im wesentlichen folgende Motive für die verminderte Zurechnungsfähigkeit geltend gemacht werden: Zunächst wird darauf hingewiesen, daß es Menschen gibt, die, ohne eigentlich geisteskrank zu sein, doch gewisse Defekte in ihren seelischen Funktionen zeigen, oder aber temp. crim. zeigten, so daß es das allgemeine Rechtsgefühl verletzen würde, diese Personen der vollen Strenge des Gesetzes unterworfen zu sehen. Weiters wird hervorgehoben, daß ein großer Teil dieser Menschen im Falle einer Verurteilung auf die Schäden der Strafhaft besonders empfindlich reagiert und daher ein erhebliches Kontingent an Haftpsychosen stellt. Es sei daher notwendig, für diese Kategorie eine ihrem psychischen Zustande angepaßte Form des Strafvollzuges zu schaffen. Endlich wird erklärt, daß ein Teil dieser Verurteilten infolge seiner psychischen Defektuosität sehr häufig rückfällig wird und so eine besonders große Gefahr für die öffentliche Sicherheit darstellt; daher sei es notwendig, für diesen Typus besondere Sicherungsmaßregeln zu schaffen.

Diese Gründe, welche die Mehrzahl der modernen Kriminalisten bestimmt haben, für die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit einzutreten, werden, so viel ich sehe, auch von jenen Autoren nicht bestritten, die sich gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit ausgesprochen haben. Der Kampf gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit wird nicht durch Bestreitung der Gründe, welche für die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit sprechen, sondern durch den Hinweis auf schädliche Nebenwirkungen geführt, die sich angeblich bei Aufnahme der in den modernen Strafgesetzentwürfen geplanten Maßregeln ergäben. Daß diesen Argumenten kein ausschlaggebender Einfluß zukommt, hoffe ich hinlänglich bewiesen zu haben. Ich möchte mich daher *für* die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit aussprechen. Es ändert natürlich an dem Wesen der Sache gar nichts, wenn man, wie es der polnische Entwurf tut, den Ausdruck „verminderte Zurechnungsfähigkeit" vermeidet und von einer „verminderten Schuldfähigkeit" spricht. Es bliebe auch ohne Einfluß auf die praktischen Konsequenzen, würde man das Beispiel des tschechoslowakischen Entwurfes nachahmen, der zwar den Ausdruck „verminderte Zurechnungsfähigkeit" nicht gebraucht, aber für diese Kategorie Milderungsgründe, eine besondere Form des Stravollzuges und sichernde Maßnahmen vorsieht, demnach all das schafft, was wir uns vor der Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit erwarten dürfen. SCHULTZE geht somit meines Erachtens ganz folgerichtig vor, wenn er den tschechoslowakischen Entwurf jenen Strafgesetzentwürfen zuzählt, welche die verminderte Zurechnungsfähigkeit aufgenommen haben.

Wir wollen uns nunmehr mit der Frage der strafrechtlichen Behandlung und Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen befassen. Die Vorschläge der Strafgesetzentwürfe werden zum Teil auch von solchen Autoren abgelehnt, die prinzipiell für die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit sind. Die Meinungen darüber, was mit den vermindert Zurechnungsfähigen zu geschehen habe, sind eben noch recht kontrovers.

Fast einmütige Ablehnung findet die obligatorische Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit. Die meisten Autoren — ich nenne hier vor allem F. STRASSMANN, REISS, RAIMANN, MEZGER, WEYGANDT, MÖNKEMÖLLER — wünschen, daß an Stelle der zwangsmäßigen Milderung der Strafe bloß fakultative treten möge. In letzter Zeit hat sich diesem Standpunkt auch E. SCHULTZE angeschlossen. Gegen die obligatorische Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit wird darauf hingewiesen, daß gerade vermindert Zurechnungsfähige oft sehr schwere und scheußliche Verbrechen begehen; weiters wird die in der Rückfallstendenz begründete erhöhte Gemeingefährlichkeit der vermindert Zurechnungsfähigen stark betont. Das letztere Argument

kann aber meines Erachtens nicht ins Treffen geführt werden, weil für den Schutz der Gesellschaft gegenüber den als vermindert zurechnungsfähig erklärten Verbrechern durch eigene Sicherungsmaßregeln gesorgt wird, so daß die Verkürzung der Strafdauer in dieser Richtung keine schädlichen Folgen nach sich ziehen kann. Der Hinweis auf die besondere Schwere und Scheußlichkeit mancher Straftaten vermindert Zurechnungsfähiger fällt dagegen mehr ins Gewicht. Zwar wenden die Anhänger der obligatorischen Strafmilderung, z. B. BERZE, dagegen ein, daß unser Strafgesetz auf der Schuldlehre fuße und daher der geringeren Schuld eines nur vermindert Zurechnungsfähigen bloß eine geringere Strafe angemessen sei, ein Standpunkt, den auch die Denkschrift zum deutschen Entwurf vom Jahre 1919 auf Seite 30 vertritt, doch wies anderseits wieder LIEPMANN in seinem in der Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie 1922 erstatteten Referat darauf hin, daß der Gesichtspunkt der Schuld nicht den einzigen Maßstab für die Strafzumessung bildet, denn der Versuch wird fast überall milder bestraft als die vollbrachte Tat und anderseits ordnet das Gesetz eine schwerere Strafe bei großen Folgen der Tat vielfach auch dann an, wenn der Täter diese Folgen nicht beabsichtigt hatte. Ich möchte in diesem Zusammenhang auch an die Straflosigkeit des Versuches mit einem untauglichen Mittel erinnern. Die Straflosigkeit des Versuches mit einem untauglichen Mittel spricht auch der letzte deutsche Entwurf vom Jahre 1925 (§ 23, letzter Absatz) aus, obwohl gegen diese Bestimmung von juristischer Seite vielfach Stellung genommen wurde. Es zeigt sich also tatsächlich, daß unser Strafgesetz nicht ausschließlich auf der Schuldlehre fundiert ist und daß auch andere Rücksichten bei der Strafzumessung mitsprechen, so vor allem kriminalpolitische Bedenken, die erfordern, daß bei gewissen Delikten die Strafen nicht unter ein für die Generalprävention notwendiges Mindestmaß herabsinken. Es stellt demnach keine Inkonsequenz dar, wenn die meisten Autoren die sehr weitgehende obligatorische Strafmilderung ablehnen, welche in den deutschen Entwürfen bei Delikten vermindert Zurechnungsfähiger vorgesehen ist. Bloß ceteris paribus wird der vermindert Zurechnungsfähige milder zu strafen sein. Im übrigen glaube ich, daß die Entscheidung dieser Frage nicht in die Kompetenz der Psychiater, sondern in die der Strafrechtler gehört. Dem Psychiater genügt die Möglichkeit einer Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit, im übrigen kommt es ihm mehr auf eine entsprechende Änderung des Strafvollzuges bei bestimmten Gruppen der vermindert Zurechnungsfähigen und auf die baldige Aktivierung wirksamer Sicherungsmaßnahmen an.

Bei Durchsicht der Literatur zeigt sich nun, daß sehr große Meinungsverschiedenheiten darüber bestehen, wie bei den als vermindert zurechnungsfähig Verurteilten Strafvollzug und sichernde Maßnahmen zu ge-

stalten wären. F. STRASSMANN nimmt gegen den deutschen Entwurf, der eine Unterbringung in der Heilanstalt nach verbüßter Strafe vorsieht, Stellung. Er meint, daß man sich in jedem Falle für eine der beiden Maßnahmen allein entscheiden sollte. Personen, deren Unterbringung in der Irrenanstalt bereits geplant sei, gehörten erst gar nicht in eine Strafanstalt. Deshalb sollten die psychiatrisch schwereren Fälle in die Anstalt für kriminelle Geisteskranke abgegeben werden, die leichteren dagegen in die Strafanstalten, wo diejenigen, deren Zustand es erfordere, in besonderen Abteilungen vereinigt werden könnten. Die Kombination Strafe *und* Heilanstalt sei dagegen wegzulassen. REISS verlangt, daß der Strafvollzug an den als vermindert zurechnungsfähig Verurteilten je nach der Eigenart des Täters entweder in der gewöhnlichen Strafanstalt oder in einer Sonderabteilung für abnorme Verbrecher erfolgen solle. Seiner psychischen Eigenart entsprechend wäre der Verurteilte nach verbüßter Strafe entweder in einer Heilanstalt oder in der für gefährliche Gewohnheitsverbrecher bestimmten Sicherungsverwahrung zu internieren. MIESBACH macht einen Unterschied zwischen „Minderwertig-Beschränkten“ und „Affektiv-Minderwertigen“. Die Minderwertig-Beschränkten seien wertlose Elemente, bei denen es überflüssige und vergebliche Mühe sei, ein der jeweiligen Minderwertigkeit entsprechendes Strafmaß und eine entsprechende Strafart ausfindig zu machen. Diese Leute gehörten dorthin, wo strenge Zucht herrsche. Für den Strafvollzug an den Affektiv-Minderwertigen, unter denen oft sonst recht wertvolle Personen seien, schlägt MIESBACH Sonderanstalten oder doch wenigstens eigene Abteilungen vor. Er wünscht, daß schon im richterlichen Urteil ausgesprochen werde, welcher Verurteilte der Sonderanstalt zu übergeben sei. Andernfalls würde sich in den Strafanstalten eine Neurose à la Rentenneurose entwickeln, um die Transferierung in die Sonderanstalt zu erreichen. Im Gegensatz zu diesem Autor verlangt GERLACH, daß über die Abgabe in die Sonderanstalt erst durch die Strafvollzugsbehörde entschieden werden solle, um auf diese Art auch diejenigen Verurteilten berücksichtigen zu können, deren psychische Anomalie sich erst in der Haft herausstellt. WEYGANDT wünscht, daß dort, wo Aussicht auf kurativen Erfolg bestehe, mit der Behandlung begonnen werde und meint, die Irrenärzte sollten gegen die Abgabe vermindert Zurechnungsfähiger an Heilanstalten nicht protestieren. Das Ansehen der Heilanstalten könne dadurch nicht beeinträchtigt werden und gegen die Entweichungsgefahr sei durch die sogenannten festen Häuser ausreichender Schutz geboten. Der größere Teil der vermindert Zurechnungsfähigen werde auch in disziplinärer Hinsicht keine Schwierigkeiten bereiten und könnte daher ruhig unter den anderen Kranken belassen werden. Auch jetzt beherbergen die modernen Irrenanstalten unter ihren Pfleglingen viele, die als vermindert zurechnungsfähig zu bezeichnen wären. Ähnlich äußert

sich auch Mönkemöller. Nach diesem Autor ist es unbedingt erforderlich, daß auch die Psychopathen offiziell mit in den Kreis derjenigen aufgenommen werden, die sich unter Umständen des Segens der Irrenanstalt erfreuen können. Mit großer Entschiedenheit wendet sich Berze gegen die Aufnahme der vermindert Zurechnungsfähigen in die Heilanstalten. Die Ansicht, daß die vermindert Zurechnungsfähigen in Irrenanstalten gehören, nennt Berze eine Irrlehre, die auf der falschen Vorstellung beruhe, daß bei jedem Verbrecher eine Geisteskrankheit vorhanden sei. Raimann wünscht die Irrenanstalten tunlichst von den kriminellen Elementen zu befreien. Er schlägt eine gemeinsame Anstalt für kriminelle Psychopathen, kriminelle Trinker, Arbeitsscheue und Liederliche vor, denn die genannten Gruppen bilden, psychiatrisch betrachtet, die gleiche Kategorie. Durch die Errichtung einer derartigen gemeinsamen Anstalt würde das Arbeitshaus vollkommen entbehrlich werden. Raimann weist in Anlehnung an Wagner-Jauregg mit Recht darauf hin, daß Alkoholverbrecher mit den Mitteln der Trinkerheilanstalt nicht geheilt werden können; ihre Anwesenheit in Trinkerheilstätten kompromittiere geradezu die an sich sehr wünschenswerte Institution der Trinkerheilanstalt. Die Alkoholverbrecher gehören daher nicht in die Trinkerheilanstalt, sondern in die geplante gemeinsame Anstalt. Einen Kompromißstandpunkt vertritt E. Schultze. Er spricht sich zwar im Prinzip gegen die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen in Irrenanstalten aus und verlangt eigene Anstalten für diese Kategorie, meint aber, daß die Errichtung dieser Anstalten aus finanziellen Gründen vorläufig nicht möglich sein werde, weshalb man die vermindert Zurechnungsfähigen in Adnexen der Irrenanstalten unterbringen solle.

Ein eklatanter Zusammenstoß der entgegengesetzten Meinungen in dieser Frage ergab sich, als das Thema 1922 in der Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie in Leipzig verhandelt wurde. Der damalige Hauptreferent Vocke sprach sich gegen die geplante Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen in Heilanstalten energisch aus. Die vermindert Zurechnungsfähigen seien keine Geisteskranken, daher fehlen bei ihnen die Voraussetzungen für eine Unterbringung in einer Heilanstalt. Anderer Meinung war der Korreferent Liepmann. Er erklärte die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen in Heilanstalten für durchaus möglich. Auch jetzt seien in den Irrenanstalten viele Psychopathen, bei denen es weniger auf den Heilzweck als vor allem auf den Schutz der Gesellschaft ankomme. Das Prinzip der freien Behandlung sei auch derzeit bei vielen Insassen der Irrenanstalt nicht möglich. Zwischen den vermindert Zurechnungsfähigen und den kriminellen Geisteskranken bestehe kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied. Die festen Häuser der Irrenanstalten seien für die Aufnahme der vermindert Zurechnungsfähigen

vollständig geeignet. Zu einer entscheidenden Abstimmung kam es auf dem Leipziger Kongreß nicht, sondern es wurde eine Kommission eingesetzt. Namens dieser Kommission referierte VOCKE 1923 in der Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie in Jena. VOCKE erklärte, es sei ein Unding, wenn man jemand, der strafrechtlich verantwortlich, verhandlungsfähig und straferstehungsfähig sei, zuerst bestrafe, dann die Strafe an ihm vollziehe und ihn schließlich als Geisteskranken behandle und in einer Irrenanstalt unterbringe. Sei der Betreffende geisteskrank, so dürfe er nicht bestraft werden, sei er es nicht, dann gehöre er nicht in die Irrenanstalt. Die vermindert Zurechnungsfähigen sind, so erklärt VOCKE, keine Kranken. Sie bedürfen daher keiner ärztlich geleiteten Krankenpflege und gehören daher nicht in Krankenanstalten. Irrenanstalten aber sind Krankenanstalten. Die vermindert Zurechnungsfähigen eignen sich nicht für die Irrenanstalt und die Irrenanstalt eigne sich nicht für die Verwahrung krimineller Psychopathen. Die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen in Irrenanstalten sei sowohl für die vermindert Zurechnungsfähigen als auch für die Kranken nachteilig. Die vermindert Zurechnungsfähigen würden unter der psychotischen Umgebung leiden. Anderseits benutzen die sogenannten Grenzfälle, wenn sie in Irrenanstalten kommen, ihre Überlegenheit dazu, um die Kranken zu quälen und zu necken. Die Irrenanstalt mit ihrer baulichen Anlage, ihrem Regime als Krankenanstalt sei ganz ungeeignet zur Erreichung des Verwahrungszweckes, der neben dem Schutze der öffentlichen Sicherheit vor allem doch auch eine moralische Besserung herbeiführen soll durch intensive psychisch-pädagogische Einwirkung, durch Gewöhnung an ein geordnetes, arbeitsames Leben, durch Erstarkung schwacher Willen und Schaffung fehlender Hemmungsvorstellungen. Dazu sei kein psychiatrisches Heilverfahren notwendig, sondern Verwahrung in einer Anstalt mit guten Sicherheitsvorrichtungen, wie sie den modernen Irrenanstalten mangeln, ferner eine gewisse Straffheit der Disziplin und der Zwang zu regelmäßiger möglichst produktiver Arbeit von normaler täglicher Dauer. Straffe Disziplin sei in dem Regime der Irrenanstalt verpönt und undurchführbar. Handwerksmäßige Beschäftigung in großem Stil bei gleichzeitiger guter Sicherung sei in den modernen Anstalten schon wegen der baulichen Anlage unmöglich. Das Personal der Irrenanstalten bestehe aus Krankenpflegern, während für die vermindert Zurechnungsfähigen handwerksmäßig durchgebildete Sicherheitsaufseher (Werkmeister) notwendig seien. Durch die Einlieferung der vermindert Zurechnungsfähigen würden die von den Trägern der Irrenfürsorge mit großen Opfern errichteten modernen Krankenanstalten zu halben Gefängnissen degradiert werden, zur Qual der Kranken, zum Ärgernis ihrer Angehörigen, zur Diskreditierung der Anstalten, die den Geisteskranken Heil-, Pflege- und Zu-

fluchtsstätten sein sollen. Die Absicht, die vermindert Zurechnungsfähigen den Irrenanstalten aufzuhalsen, sei ein unlogischer Plan, der nur völliger Unkenntnis der wirklichen Verhältnisse entsprungen sein könne. Der Kongreß erhob diese Ausführungen Vockes einstimmig zum Beschluß und bestätigte so eine frühere Resolution des deutschen Vereines für Psychiatrie, der sich schon 1911 dahin ausgesprochen hatte, daß Anstalten für Geisteskranke nicht für die Sicherungsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen in Betracht kommen können.

Das Ergebnis dieser Beschlüsse war bekanntlich ein ziemlich negatives. Denn der amtliche Entwurf eines deutschen Strafgesetzes vom Jahre 1925, der den demnächst bevorstehenden parlamentarischen Beratungen der Strafgesetzreform als Grundlage dienen soll, weist bekanntlich die vermindert Zurechnungsfähigen wieder den Heil- und Pflegeanstalten zu. Auf dem gleichen Standpunkt steht auch der kürzlich erschienene amtliche Entwurf eines Strafvollzugsgesetzes. Ein gewisser Fortschritt ist gleichwohl zu erkennen. Die Verfasser des amtlichen Entwurfes vom Jahre 1925 gehen auf S. 39 der „Begründung“ mit einigen Worten auf die von den Psychiatern geäußerten Bedenken ein und zeigen einen Weg, wie wir schließlich doch zu den geforderten Sonderanstalten gelangen könnten. Es heißt dort an der zitierten Stelle: „Unter den vom Strafgericht den Heil- und Pflegeanstalten überwiesenen Personen befindet sich eine beträchtliche Zahl solcher, die sich ihrer ganzen Art nach von den sonstigen Insassen der Irrenanstalten wesentlich unterscheiden, die insbesondere in so hohem Maße zu Gewalttätigkeiten neigen, daß ihnen die Bewegungsfreiheit, welche die moderne Psychiatrie den Kranken einräumt, nicht ohne schwere Störung des Anstaltsbetriebes und nicht ohne Gefahr für die Allgemeinheit gewährt werden kann. Bei der Ausführung der neuen Vorschriften wird Gegenstand der Prüfung sein müssen, ob die vom Strafgericht überwiesenen besonders schwierigen Kranken in besonderen Anstalten zu vereinigen sind.“ Ich fasse diese Stelle der „Begründung“ dahin auf, daß die Reichsjustizverwaltung prinzipiell nichts dagegen einzuwenden hat, wenn einzelne Bundesstaaten in Anerkennung des von psychiatrischer Seite so oft vertretenen Standpunktes Sonderanstalten für kriminelle Psychopathen errichten. Es wäre Sache des sonst sehr ausführlichen Strafvollzugsgesetzentwurfes gewesen, darüber völlige Klarheit zu schaffen. Auf jeden Fall müssen wir aber daran festhalten, daß die Sicherungsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen eine Aufgabe der Justizverwaltung ist und nicht den Etat der Irrenfürsorge belasten darf. Für österreichische Verhältnisse heißt das, daß die Verwahrungskosten für die vermindert Zurechnungsfähigen vom Bund und nicht von den Ländern zu tragen sind.

Der bereits mehrfach erwähnte Entwurf des Strafvollzugsgesetzes gibt noch über einige den Psychiater interessierende Fragen Auskunft.

§ 21 dieses Entwurfes bestimmt, daß für Gefangene, die während des Strafvollzuges geisteskrank werden oder die einer Geisteskrankheit verdächtig sind, sowie für geistig minderwertige Gefangene nach Bedarf besondere Anstalten oder Abteilungen einzurichten sind. Es können aber die Geisteskranken oder einer Geisteskrankheit verdächtigen Gefangenen nach § 102 auch in eine öffentliche Heil- oder Pflegeanstalt gebracht werden. Es ist zu betonen, daß sich § 21 auf alle geistig minderwertigen Gefangenen bezieht, daß es somit für die Frage der Unterbringung in einer besonderen Abteilung oder Anstalt irrelevant ist, ob der geistig minderwertige Sträfling im richterlichen Urteil als vermindert zurechnungfähig erklärt wurde oder nicht. Maßgebend für die Unterbringung in einer besonderen Anstalt oder Abteilung ist demnach bloß die Straferstehungsfähigkeit, die Reaktion des Verurteilten auf den Strafvollzug, ein Standpunkt, den ich wärmstens begrüßen möchte. Somit hat die Strafvollzugsbehörde darüber zu entscheiden, auf welche Verurteilten § 21 Anwendung zu finden hat; § 21 ist nur für die schweren Formen geistiger Minderwertigkeit gedacht; mit den leichteren Fällen beschäftigen sich die §§ 210 und 212 des Strafvollzugsgesetzes. Im § 210 wird angeordnet, daß geistig minderwertige Gefangene in einer ihrem Geisteszustand entsprechenden Weise zu behandeln sind. § 212 bestimmt, daß vor wichtigen Maßnahmen bei der Behandlung geistig Minderwertiger der Anstaltsarzt zu hören ist. Auf Antrag des Anstaltsarztes kann in solchen Fällen von den sonst bestehenden Vorschriften abgewichen werden. Das dritte Buch des Strafvollzugsgesetzes handelt von dem Vollzug der Maßregeln der Besserung und Sicherung. Zu den Anstaltstypen, welche im § 42 des deutschen Strafgesetzentwurfes vom Jahre 1925 in bereits überreichlicher Zahl angeführt sind, kommt als neuer Typus die „Entziehungsanstalt“ hinzu, welche der Entwöhnung von Kokain und anderen Rauschgiften dienen soll. Auf die Zwecklosigkeit einer so weltgehenden Differenzierung und Spezialisierung der Sicherungsanstalten ist bereits hingewiesen worden. Es ist zu befürchten, daß so subtile Wünsche die parlamentarische Erledigung der Strafrechtsreform nicht erleichtern werden. Eine kleine Vereinfachung bringt dagegen § 255, Abs. 2, des Strafvollzugsgesetzentwurfes. Nach dieser Bestimmung kann von der Errichtung eigener Verwahrungsanstalten für gefährliche Gewohnheitsverbrecher abgesehen werden, wenn die Zahl der zu Verwahrenden in einem Lande keine große ist; in solchen Fällen darf die Verwahrung in einer besonderen Abteilung einer Strafanstalt vollzogen werden. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, daß Mezger einen noch weitergehenden Vorschlag gemacht hat. Mezger bezeichnet die Errichtung eigener Detentionsanstalten für voll zurechnungsfähige Gewohnheitsverbrecher als überflüssig und meint, daß die Strafanstalten grundsätzlich auch die Verwahrung der Gewohnheitsverbrecher übernehmen könnten.

Die Verfasser des Strafvollzugsgesetzentwurfes legen dagegen großes Gewicht auf räumliche Trennung der im Strafvollzug befindlichen Verurteilten von den in der Sicherheitsverwahrung Untergebrachten. Ein Mangel des Entwurfes des Strafvollzugsgesetzes scheint mir darin zu liegen, daß auf die geistige Minderwertigkeit eines Verurteilten zwar in der Strafanstalt, nicht aber in der Sicherungsverwahrung Rücksicht genommen werden kann. Wird bei einem rückfälligen Verbrecher nach § 77 bzw. § 45 des Strafgesetzentwurfes auf Zuchthausstrafe und nachherige Sicherungsverwahrung erkannt und stellt sich im Strafvollzug die geistige Minderwertigkeit des Verurteilten heraus, so kann der Sträfling für die Dauer der Zuchthausstrafe einer besonderen Anstalt oder Abteilung nach § 21 des Strafvollzugsgesetzentwurfes überwiesen werden; dagegen fehlt es an einer Möglichkeit, seinen geistigen Zustand in der auf die Verbüßung der Strafe nachfolgenden Sicherungsverwahrung entsprechend zu berücksichtigen.

Bevor ich in dieser Frage eigene Vorschläge erstatte, ist es erforderlich, über den Kreis der in Betracht kommenden Personen einige grundsätzliche Bemerkungen vorauszuschicken. Vom psychiatrischen Standpunkt aus lassen sich die vermindert Zurechnungsfähigen in zwei Kategorien scheiden, wobei jedoch die Grenze nicht überall eine scharfe ist. Die eine Gruppe bilden Personen, bei welchen dauernd erhebliche psychische Defekte vorhanden sind, in die andere gehören diejenigen Täter, die in ihrem Habitualzustande keine nennenswerten psychischen Mängel aufweisen, sich jedoch temp. criminis infolge einer besonderen psychischen Konstellation in einem Zustande herabgesetzter Widerstandsfähigkeit befanden. Es fällt somit, was von den Autoren häufig nicht genug beachtet wird, der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit mit dem der psychopathischen Minderwertigkeit nicht zusammen, sondern reicht in gewisser Richtung über ihn hinaus. Anderseits wird nicht jeder geistig minderwertige Verbrecher ohneweiters als vermindert zurechnungsfähig zu erklären sein. Nach dem Wortlaut aller Strafgesetzentwürfe wird verminderte Zurechnungsfähigkeit nur dann anzunehmen sein, wenn die geistige Minderwertigkeit auf die Verübung der inkriminierten Straftat von einem gewissen Einfluß war. Es werden daher auch nach dem Inkrafttreten des neuen Strafgesetzes zahlreiche Psychopathen als voll zurechnungsfähig erklärt werden, die sich erfahrungsgemäß in den normalen Strafvollzug nicht einzufügen vermögen und durch ihn psychisch erheblich geschädigt werden. Somit ergibt sich, daß für drei verschiedene Gruppen Vorschläge gemacht werden müssen: Erstens für die als vermindert zurechnungsfähig Verurteilten, welche voll straferstehungsfähig sind, zweitens für die als vermindert zurechnungsfähig Verurteilten mit herabgesetzter Straferstehungsfähigkeit und drittens für die als voll zurechnungsfähig erkannten, jedoch minder straferstehungsfähigen Psychopathen.

Ich möchte das durch entsprechende Beispiele kurz illustrieren. In die erste Gruppe der vermindert Zurechnungsfähigen jedoch voll strafersteheungsfähigen Täter gehören u. a. die leicht Schwachsinnigen, deren Einsicht in das Unrecht der Tat herabgesetzt war, die aber keine sonstigen wesentlichen psychischen Defekte aufweisen. Bei ihnen kann man die Strafe gegebenenfalls mildern, eine besondere Form des Strafvollzuges ist aber nicht notwendig. In die zweite Gruppe gehört etwa ein reizbarer Epileptiker, der im Affekt eine Körperverletzung begangen hat; auch hier kann fakultativ Strafmilderung erwogen werden; unter allen Umständen muß aber die geistige Abnormität eines solchen Verurteilten im Strafvollzug berücksichtigt werden. Hat aber dieser Epileptiker ein Eigentumsdelikt begangen und läßt sich ein Zusammenhang zwischen Delikt und Psychopathie nicht erweisen, so gehört er in die dritte Gruppe; es kommt dann keine Kürzung der Strafdauer, wohl aber eine der Psychopathie angepaßte Form des Strafvollzuges in Betracht. Bei jeder der drei Gruppen muß außerdem noch eine Unterteilung vorgenommen werden, je nachdem ob sichernde Maßnahmen notwendig erscheinen oder nicht. Es handelt sich demnach um ziemlich komplizierte Verhältnisse. Nichtsdestoweniger ließe sich die ganze Frage sehr wesentlich vereinfachen. Um das darzulegen, muß ich nochmals auf den deutschen Entwurf eines Strafvollzugsgesetzes vom Jahre 1927 eingehen. Dieser Entwurf zählt, wie bereits bemerkt wurde, folgende Sicherungsanstalten auf: Die öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalten, die Arbeitshäuser, die Trinkerheilstätten, die Entwöhnungsanstalten für Kokainisten und andere Süchtige, endlich die als „Sicherungsverwahrung" bezeichneten Detentionsanstalten für gefährliche Gewohnheitsverbrecher. Die Verfasser des Entwurfes legen nicht allein auf genaue räumliche Trennung der verschiedenen Sicherungsanstalten Gewicht, sondern verlangen überdies, daß die noch im Strafvollzug befindlichen Personen von den Verwahrten überall streng gesondert untergebracht werden sollen. Dieses Differenzierungsbestreben erschiene verständlich, wenn die innere Organisation der einzelnen Sicherungsanstalten eine grundsätzlich verschiedene wäre. Das ist aber mit Ausnahme der Heil- uud Pflegeanstalten keineswegs der Fall. Wir sehen vielmehr, daß die Art der Unterbringung und die Mittel, welche den Internierten gegenüber zur Anwendung gelangen sollen, überall die gleichen sind. Als Ziel der Freiheitsstrafe bezeichnet der Entwurf im § 57 die Gewöhnung der Gefangenen an Ordnung und Arbeit, ihre sittliche Festigung zur Verhütung des Rückfalles. Als Mittel zur Erreichung dieses Zieles kommen in Betracht: Arbeitszwang, allenfalls verbunden mit beruflicher Ausbildung, ferner Seelsorge, Unterricht und pädagogische Einwirkung durch regelmäßige Besuche seitens dei in der Strafanstalt tätigen Beamten. Wo es notwendig erscheint, können besondere Sicherungsmaßnahmen und Hausstrafen angewendet werden.

Als Ziel der Sicherungsverwahrung der gefährlichen Gewohnheitsverbrecher nennt der Entwurf im § 285 die Gewöhnung der Untergebrachten an Ordnung und Arbeit, um sie für den Fall ihrer Rückkehr in die Freiheit zu einem gesetzmäßigen, die Allgemeinheit nicht gefährdenden Verhalten tauglich zu machen. Zur Erreichung dieses Zieles werden dieselben Mittel angewendet wie in den Strafanstalten, nämlich Arbeitszwang, Unterricht, disziplinäre Maßnahmen. Der ganze Unterschied zwischen den Strafanstalten und der Sicherungsverwahrung restringiert sich demnach auf einige Vergünstigungen, welche den in der Sicherungsverwahrung Untergebrachten nach § 291 des Entwurfes entsprechend ihrer Führung zugestanden werden können. Diese Vergünstigungen sind von solcher Art, daß sie in den beabsichtigten progressiven Vollzug der Freiheitsstrafe leicht eingebaut werden könnten. Es fehlt demnach an einem durchgreifenden Unterschied, welcher die strenge Scheidung der Strafanstalt von der Sicherungsverwahrung rechtfertigen würde. Das Ziel der Unterbringung sowie die Mittel zur Erreichung des Zieles sind vielmehr dieselben. Allein auch die innere Einrichtung der sogenannten Trinkerheilanstalt, der Entziehungsanstalt für Süchtige und des Arbeitshauses unterscheidet sich nicht im geringsten von der Einrichtung der Strafanstalt bzw. jener der Sicherungsverwahrung. Auch hier ist nur von Arbeitszwang, Sicherungsmaßnahmen und Disziplinarstrafen die Rede. Die Art der Unterbringung ist demnach überall die gleiche. Da aber, wie Raimann sehr treffend hervorgehoben hat, auch die Untergebrachten vom psychiatrischen Standpunkt aus betrachtet in eine und dieselbe Kategorie gehören, so sehe ich zwischen der Strafanstalt und den Verwahrungsanstalten eigentlich nur einen wesentlichen Unterschied, nämlich den, daß der Gefangene für eine bestimmte Zeit, der Verwahrte dagegen für eine unbestimmte Zeit interniert wird. Es ist demnach weder für die Aufstellung so zahlreicher Anstaltstypen noch für die geforderte scharfe Trennung der Strafanstalt von der Sicherungsverwahrung ein sachlicher Grund vorhanden. In diesem Zusammenhange möchte ich nochmals betonen, daß eine Detentionsanstalt, welche für die zwangsmäßige Internierung von Alkoholverbrechern bestimmt ist, nicht als „Trinkerheilanstalt" bezeichnet werden kann. Wagner-Jauregg hat schon 1889 auf den prinzipiellen Unterschied zwischen Trinkerheilanstalten und Trinkerdetentionsanstalten aufmerksam gemacht. Nach Wagner-Jauregg sind die Heilerfolge bei Trunksüchtigen an und für sich nicht gerade große, selbst nicht bei solchen Leuten, die sich *freiwillig* in Trinkeranstalten aufnehmen lassen; die Wahrscheinlichkeit, Trinker dauernd zu heilen, die zu einem Heilversuch erst *gezwungen* werden müssen, ist aber so gering, daß es nicht gerechtfertigt erscheint, zu diesem Zwecke kostspielige Anstalten zu errichten. Für die kriminellen Trinker kommen nach Wagner-Jauregg bloß Detentionsanstalten in Betracht,

um den Staat und die Gesellschaft vor den Folgen der Trunkenheitsexzesse dieser Individuen zu schützen. Der gleiche Standpunkt wurde gelegentlich des VIII. Internationalen Kongresses gegen den Alkoholismus von den hervorragendsten Sachverständigen der Antialkoholbewegung einmütig vertreten. BOSSHARDT wies darauf hin, daß Trinker, bei welchen die Trunksucht mit angeborenen, einer Behandlung unzugänglichen Charakteranomalien verbunden ist, erfahrungsgemäß nicht geheilt werden können. FOREL erklärte, daß Trinker, welche gefährliche Verbrechen begangen oder die öffentliche Sicherheit schwer gefährdet haben, nicht in Trinkerheilanstalten, sondern in Detentionsanstalten gehören. Auch FRANK sprach die Ansicht aus, daß kriminelle Trinker nicht zu heilen sind. TILKOWSKY wies auf die praktischen Erfahrungen der vorbildlichen Schweizer Trinkerheilstätten hin, die zeigen, daß bei den kriminellen Trinkern ein Heilerfolg nicht erzielbar ist. Nach diesen gewiß kompetenten Äußerungen sehr erfahrener Sachverständiger muß man über den Optimismus der Verfasser des Strafvollzugsgesetzentwurfes staunen, die im § 275, Abs. 2, erklären, die Behandlung in der Trinkerheilanstalt habe das Ziel, die Untergebrachten von dem gewohnheitsmäßigen und mißbräuchlichen Genuß des Alkohols zu heilen (?), sie zur dauernden Enthaltsamkeit zu erziehen und an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Es ist für jeden mit den tatsächlichen Verhältnissen einigermaßen Vertrauten zweifellos, daß die projektierte Anstalt nur ganz ausnahmsweise zu Heilerfolgen führen, daß sie demnach nur als Detentionsanstalt wirken wird. Zur Erreichung dieses Zweckes ist es aber ganz unnötig, die kriminellen Trinker abgesondert von den Rückfallsverbrechern und den Arbeitsscheuen zu verwahren; die Errichtung eigener Anstalten für kriminelle Alkoholiker erscheint demnach tatsächlich überflüssig.

Wir kommen somit zu dem Ergebnis, daß das gekünstelte, komplizierte System des Strafvollzugsgetzentwurfes vollständig entbehrlich ist. Statt seiner umständlichen Reformen möchte ich die Annahme nachfolgender Vorschläge empfehlen:

1. Alle Verurteilten wären lediglich nach dem Gesichtspunkt der Straferstehungsfähigkeit durch die Strafvollzugsbehörde in zwei Kategorien zu teilen: in die voll Straferstehungsfähigen und in diejenigen, welche ihres psychopathischen Geisteszustandes wegen besonderer Rücksichtnahme bedürfen.

2. Die wegen ihres psychopathischen Geisteszustandes einer besonderen Rücksichtnahme Bedürftigen wären von den übrigen Verurteilten abgesondert unterzubringen; der Strafvollzug an solchen Verurteilten hätte ihrer besonderen psychischen Verfassung Rechnung zu tragen.

3. Ist bei einem Verurteilten aus Gründen der öffentlichen Sicherheit auf Verwwahrung nach verbüßter Strafe erkannt worden, so wäre diese Ver-

wahrung in der Anstalt, in der die Strafe abgebüßt wurde, zu vollziehen, also bei den voll Straferstehungsfähigen in den gewöhnlichen Strafanstalten, bei den psychopathisch Minderwertigen in den für sie nach § 21 des Strafvollzugsgesetzes zu errichtenden besonderen Anstalten. Die Errichtung eigener Verwahrungsanstalten ist überflüssig.

Zur Diskussion stellen möchte ich, ob nicht noch eine weitere Vereinfachung möglich wäre. Ich habe im ersten Teile meiner Ausführungen in Anlehnung an Wagner-Jauregg und Benedikt dargelegt, daß wir Detentionsanstalten für einen Teil der wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen brauchen. Diese Anstalten hätten auch einen Teil der während der Haft geistig erkrankten Verurteilten aufzunehmen. Ich glaube nun, daß es ganz gut möglich wäre, diese Detentionsanstalten mit den für den Strafvollzug an psychopathisch minderwertigen Verurteilten zu errichtenden Anstalten zu vereinigen, da es sich, psychiatrisch betrachtet, doch auch hier wieder um Personen der gleichen Kategorie handelt, nämlich zum größeren Teile um kriminelle Psychopathen, zum kleineren Teile um (zumeist degenerative) Psychosen mit krimineller Anlage.

Es würde sich demnach herausstellen, daß das Problem der Unterbringung der geisteskranken und psychopathischen Verbrecher durch die Errichtung einer einzigen Anstaltstype zu lösen wäre. Über die Einrichtung dieser Anstalt jetzt schon Vorschläge zu erstatten, halte ich für verfrüht; den definitiven Anordnungen hätten hier praktische Versuche größeren Stiles vorauszugehen; bis dahin müßte man sich mit einem provisorischen Statut, welches den Vorschlägen von Wagner-Jauregg und Benedikt angepaßt wäre, behelfen. Jedenfalls läßt sich schon heute sagen, daß diese künftige Detentionsanstalt aus verschiedenen Abteilungen wird bestehen müssen, von denen einige mehr Irrenanstalts-, andere mehr Gefangenhauscharakter tragen werden. Das enge Nebeneinander dieser Abteilungen wird einen wesentlichen Vorteil bilden und die Möglichkeit schaffen, den raschen Schwankungen im psychischen Zustande der Anstaltsinsassen gerecht zu werden, so z. B. in jenen häufigen Fällen, in welchen bei Psychopathen episodisch Psychosen eintreten.

Literatur

Aschaffenburg: Über gefährliche Geisteskranke. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57, S. 138 bis 143. — Derselbe: Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902, S. 289. — Derselbe: Das Verbrechen u. seine Bekämpfung. Heidelberg 1906. — Derselbe: Die Behandlung gemeingefährlicher Geisteskranker und verbrecherischer Gewohnheitstrinker. Vgl. Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts; allg. Teil, Bd. I. 79 bis 133, 1908. — Derselbe: Der Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 35, S. 2067, 1909. — Derselbe: Die Sicherung der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke, Berlin 1912. — Derselbe: Die Stellung des Psychiaters zur

Strafrechtsreform unter Berücksichtigung des neuen Entwurfes. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsref., Bd. 16, S. 145. — Derselbe: Die Abschaffung des Strafmaßes, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 101, 1926. — Baumgarten: Der deutsche Strafgesetzentwurf vom Jahre 1919, Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform, Bd. 14, 1923, S. 97. — Berze: Gehören gemeingefährliche Minderwertige in die Irrenanstalt? Wien. med. Wchschr. 1901, Nr. 26. — Derselbe: Über den Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch von 1919, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 76, Heft 4. — Benedikt: Siehe Wagner-Jauregg. — Bericht über den VIII. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus, Leipzig und Wien, F. Deuticke, 1902. — Birnbaum: Kriminalpsychopathologie, Berlin. Verlag von Jul. Springer, 1921. — Bischoff und Lazar: Psychiatrische Untersuchungen in der niederösterr. Zwangsarbeitsanstalt Korneuburg, Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, S. 333. — Bjerre: Zur Psychologie des Mordes, Heidelcerg, C. Winters Univers.-Buchhandlung, 1925. — Bleuler: Zur Behandlung Gemeingefährlicher, Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, Bd. I, S. 92. — Deiaco: Zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher in Österreich, psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1911—1912, Nr. 34, 35. — Egloffstein: Die Sicherungsanstalten, Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform, Bd. 16, 1925, S. 372. — Enge: Soziale Psychiatrie, Berlin 1919. — Fritsch: Über psychische Entartung und ihre forensische Bedeutung, Jahrb. für Psych. u. Neurol. 1895, Bd. 14. — Gerlach: Verminderte Zurechnungsfähigkeit, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 6, 1926, S. 400. — Göring: Die Gemeingefährlichkeit, Heft 10 der Monographien aus dem Gesamtgeb. der Neurol. und Psych., Berlin 1915 (daselbst ausführl. Literaturangaben). — Derselbe: Bemerkungen über den amtlichen Entwurf eines allg. deutschen Strafgesetzbuches, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 101, 1926. — Hallervorden: Über degenerative Formen und deren Behandlung, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med., Bd. 52, 1905, S. 214. — Herschmann: Die Alkoholfrage im deutschen und österreichischen Strafgesetzentwurf, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 41, 1922. — Derselbe: Psychiatrische Bemerkungen zum neuesten österreich. Strafgesetzentwurf, Ztschr. für die ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 79, 1922. — Derselbe: Über einige aktuelle Fragen in der forensisch-psychiatrischen Begutachtung, Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 25/26. — Derselbe: Psychiatrische Kritik des amtlichen Entwurfes eines allgem. deutschen Strafgesetzbuches vom Jahre 1925, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Bd. 76, Heft 4. — Derselbe: Forensisch-Kriminalistisches, Wien. med. Wochenschr. 1927, Nr. 8. — Hurwicz: Zum Problem des état dangereux, Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform, Bd. 9, S. 399. — Knecht: Wie soll nach dem neuesten Stand der Wissenschaft und Praxis für die geistesgestörten Verbrecher gesorgt werden? Bl. für Gefängniskunde, Bd. 17, Heft 1/2. — Derselbe: Die gegenwärtige Fürsorge für irre Verbrecher in England. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med., Bd. 39, Heft 2 und 3. — Krohne: Lehrb. der Gefängniskunde. Berlin 1889. — Kundt und Rüdin: Über die zweckmäßigste Unterbringung der irren Verbrecher und verbrecherischen Irren in Bayern, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 2, 1910, S. 275. — Lazar: Siehe Bischoff. — Leppmann: Fürsorge für geisteskranke Strafgefangene, Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte, 1893. — Derselbe: Der Minderwertige im Strafvollzug, Veröffentl. aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung, I. Bd., Berlin 1912. — Liepmann: Der deutsche Strafgesetzentwurf, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u.

psychisch-gerichtl. Med., Bd. 79, 1923, S. 185. — Mezger: Die Behandlung der gefährlichen Gewohnheitsverbrecher, Monatsschr. f. Kriminalpsych. und Strafrechtsreform, Bd. 14, 1923, S. 135. — Miesbach: Minderwertigkeit und Verantwortlichkeit, Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin, Bd. 4, 1924, S. 61. — Molli: Über irre Verbrecher, Berlin 1888. — Mönkemöller: Psychopathie und Gesetzgebung, Gross' Archiv f. Kriminol., Bd. 77, 1925. — Näcke: Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher, Halle 1902. — Derselbe: Adnexe oder Zentralanstalten für geisteskranke Verbrecher, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1904, Nr. 48. — Derselbe: Die beste Art der Unterbringung geisteskranker Verbrecher, Gross' Archiv für Kriminal-anthropol., Bd. 6, 1905, S. 261. — Nitsche: Die Unterbringung der Geisteskranken mit verbrecherischen Neigungen, Psych.-neurol. Wochenschr., Bd. 11, 1910, Nr. 2 u. 3. — Nolte: Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher und wegen Geisteskrankheit Freigesprochener in den außerdeutschen Staaten, Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1907, Nr. 7. — Oetker: Der Entwurf eines polnischen Strafgesetzbuches, allg. Teil von 1918, Monatsschr. für Kriminalpsych. und Strafrechtsreform, Bd. 13, 1922, S. 129. — Pelman: Erinnerungen eines alten Irrenarztes, Bonn 1912. — Derselbe: Reiseerinnerungen aus England und Frankreich, allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 27, Nr. 1 und 2. — Raimann: Die Unterbringung und Behandlung des geistig Minderwertigen, Jahrb. f. Psych., Bd. 28, 1907, S. 179. — Derselbe: Geminderte Zurechnungsfähigkeit und sichernde Maßnahmen, allg. österr. Gerichtszeitung, 1911, Nr. 17. — Raimann bei W. Gleispach: Der deutsche Strafgesetzentwurf, Berichte und Abänderungsvorschläge bei der I. Tagung der österr. kriminalist. Vereinigung, Leipzig 1921, Verlag von G. Freytag, S. 221. — Reiss: Bedenken zu der Fassung der verminderten Zurechnungsfähigkeit im neuen Strafgesetzentwurf, Archiv für Psychiatrie, Bd. 77, 1926, S. 661. — Riss: Streifzüge durch den Entwurf eines Strafgesetzbuches, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 51, S. 663. — Rixen: Die gemeingefährlichen Geisteskranken im Strafrecht, im Strafvollzuge und in der Irrenpflege, Berlin, Verl. von Jul. Springer, 1921 (dortselbst ausführl. Literaturangaben). — Rüdin, siehe Kundt. — Sander, W.: Zur Frage der Versorgung geisteskranker Verbrecher, Psychiatr.-neurol. Wochenschr., Bd. 1. — Schaefer: Theoretisches Nachwort zu den irrenärztlichen Verhandlungen über den Entwurf eines deutschen Strafgesetzbuches, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 80, 1924, S. 169. — Derselbe: Zur Revision der Frage nach der Unterbringung der geisteskranken Verbrecher, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 44. — Schultze: Psychiatrie und Strafrechtsreform, Berlin, Verl. von Jul. Springer, 1922 (dortselbst ausführl. Literaturangaben). — Derselbe: Der amtliche Entwurf zu einem allgem. deutschen Strafgesetzbuch vom Standpunkte des Psychiaters, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 78, Heft 4. — Sölder: Strafrecht und Strafprozeßrecht in Dittrichs Handb. der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Band forens. Psychiatrie, S. 160. — Strassmann: Über verminderte Zurechnungsfähigkeit, Dtschr. med. Wochenschr. 1924, S. 1737. — Tilkowsky: Entlassung Geisteskranker aus der Irrenanstalt, Dittrichs Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit, Band forens. Psychiatrie, S. 482. — Türkel: Die kriminellen Geisteskranken, Wien 1905. — Derselbe: Die Reform des österreichischen Irrenrechts, Wien 1907. — Vocke: Zum Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch vom Jahre 1919, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 79, 1923. — Derselbe: Referat, erstattet 1923 in der Jahresvers. des deutschen Vereines f. Psych. in Jena, veröffentl. in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 80, S. 248. — Waetzoldt: Die Bewahrung geistig Minderwertiger, Dtsch. med. Wochen-

schr., Bd. 51, S. 1326. — WAGNER-JAUREGG: Referat über die an den Obersten Sanitätsrat gerichteten Fragen, betreffend die Schaffung eines Reichsgesetzes, wodurch die Errichtung von Trinkerasylen mit zwangsweiser Internierung von Trunksüchtigen ermöglicht würde. Wr. Hof- u. Staatsdruckerei 1889. — DERSELBE: Über die Versorgung krimineller Geisteskranker, Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 21, 1902, S. 424. (Daselbst auch Bericht über die anschließende Diskussion.) — WAGNER-JAUREGG und BENEDIKT: Die Behandlung krimineller Geisteskranker, Referat, erstattet in der österr. Irrengesetzenquete 1902, veröffentlicht bei Alfred Hölder in Wien. — WEBER: Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher und gemeingefährlicher Geisteskranker, Ergebn. der Neurol. und Psychiatrie, Bd. I. — WENDT: Zur Frage der Unterbringung der kriminellen Geisteskranken und der vermindert Zurechnungsfähigen, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 79, 1923. — WEYGANDT: Eindrücke von den Kongressen in London und Gent und von Anstaltsbesichtigungen in Großbritannien und Belgien, Psych.-neurol. Wochenschr. 1913/14, Nr. 39. — DERSELBE: Über den amtlichen Entwurf eines allgem. deutschen Strafgesetzbuches vom Jahre 1925 und über die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen, Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 50. — DERSELBE: Ärztliches über den amtl. Entwurf eines allg. deutschen Strafgesetzbuches von 1925 und über die Unterbringung vermindert Zurechnungsfähiger, Münch. med. Wochenschr., 1926, S. 1135. — WITTERMANN: Die strafrechtliche Beurteilung der Psychopathen, Münch. med. Wochenschr., 1924, S. 1397.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel in Wien)

Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren mit Hinweisen auf die Simmondssche hypophysäre Kachexie

Von

Professor Dr. Emil Redlich

Im Jahre 1914 hat SIMMONDS[1] bekanntlich ein neuartiges Krankheitsbild bei Hypophysenerkrankungen beschrieben, das er als *Kachexie hypophysären Ursprungs* bezeichnete, weil die auffälligste Erscheinung eine extreme Kachexie war. Als deren Grundlage nahm er einen totalen Schwund des Hypophysenvorderlappens, der Prähypophyse, an, weil er anatomisch einen im Anschluß an eine Geburt entstandenen septisch-embolischen Prozeß *mit totaler Nekrose des Hypophysenvorderlappens* nachweisen konnte. Seitdem ist eine ganze Reihe analoger Fälle veröffentlicht worden, anfänglich vor allem in Hamburg und von seiten der pathologischen Anatomen; später kamen aber auch klinische Beobachtungen einschlägiger Fälle hinzu, der erste von NONNE beobachtet, von BOSTROEM[2] beschrieben. Heute ist die Zahl der Fälle eine so große, daß ihre Anführung zu weit führen würde; es kann diesbezüglich auf die Zusammenstellungen bei KRAUS[3], GRAUBNER[4], LEO BORCHARDT[5] u. a. verwiesen werden. Die Mehrzahl der Fälle hat eine ähnliche Pathogenese wie in den SIMMONDSschen Beobachtungen, nämlich eine im Anschluß an Geburten oder puerperale Prozesse entstandene, durch Verschluß des arteriellen Hauptastes des Hypophysenvorderlappens bedingte Nekrose. Dementsprechend überwiegen auch die Frauen weitaus über die Männer. Gelegentlich wird eine durch die Schwangerschaft bedingte, übermäßige funktionelle Inanspruchnahme der Hypophyse mit nachträglichem Schwund verantwortlich gemacht, wie dies MARESCH[6], BUDDE[7] tun. In anderen Fällen lagen Zystenbildungen vor.

Aber auch bei anderen Erkrankungen der Hypophyse ist vielfach ein ähnliches Symptomenbild beschrieben worden z. B. bei infektiösen Erkrankungen derselben, bei *Tuberkulose* von SCHLAGENHAUFER[8]. Viel zahlreicher sind die Beobachtungen bei *luetischen* Affektionen der Hypophyse, teils bloß klinisch beobachtet, in einzelnen Fällen aber

durch den Erfolg einer antiluetischen Therapie beglaubigt, wie z. B. in den Fällen von REYE[9], FEIT[10], BÜCHLER[11], GRAUBNER (l. c.), FRISCH[12] (hier neben Erkrankung anderer endokriner Drüsen), teils anatomisch verifiziert, z. B. von BUDAY[13] (siehe auch die Zusammenstellung bei JAFFÉ[14]). Endlich sind ähnliche Symptomenbilder bei *Tumoren* der Hypophyse beschrieben worden, zuerst von SIMMONDS[1b], der zwei Fälle mit basophilem Adenom des Hypophysenvorderlappens mit einem intra- und extrasellarem Anteil mit dem Bilde der hypophysären Kachexie beschrieb, dann ein Fall von BUDDE[7] mit Karzinom der Hypophyse und Metastasen in den Halslymphdrüsen, ein Fall von KEILMANN[15] mit einem ganseigroßen Tumor der Hypophyse, vom Hypophysenstiel ausgehend, mit einem intra- und extrasellaren Anteil. Im Falle von HÖNTINGER und STRICKER[16] lag ein Plattenepithelzystopapillom des Processus lingualis der Hypophyse vor; ein ähnlicher Befund wurde in einem Falle von F. J. LANG[17] erhoben, wo freilich der Tumor am Infundibulum saß, die Hypophyse selbst frei war. Bloß klinisch beobachtet ist ein Fall von H. ZONDEK[18], wo nach dem Röntgenbefund die Diagnose auf einen Hypophysentumor gestellt wurde. In diesen Fällen von hypophysärer Kachexie ist die Sachlage freilich komplizierter, indem hier manchmal die Hypophyse nur indirekt, durch den Druck des Tumors zur Atrophie gebracht wurde, anderseits das Symptomenbild, wie begreiflich, durch zerebrale Erscheinungen erweitert ist, so daß L. BORCHARDT (l. c.) eine besondere *hypophysär-zerebrale* Form der hypophysären Kachexie unterscheidet.

Das *Symptomenbild* der hypophysären Kachexie weist eine ganze Reihe von charakteristischen Erscheinungen auf, die wir freilich nicht in allen Fällen verzeichnet finden, zum Teil schon darum, weil in einem Teil der Fälle die Diagnose erst vom pathologischen Anatomen gestellt wurde, so daß das klinische Bild nachträglich nicht immer voll rekonstruiert werden konnte. Im Vordergrund steht die ausgesprochene *Kachexie* mit extremer Abmagerung, mit einer Gewichtsabnahme von 10 bis 20 kg und mehr. Ganz außergewöhnlich ist die Gewichtsabnahme in einem Falle von SIMONS[27] (von 80 kg auf 29). Diese Kachexie prägt sich deutlich im Aussehen der Kranken aus; die Haut ist trocken, schuppend, stark gefaltet, wodurch die Kranken ein *greisenhaftes Aussehen*, speziell im Gesicht, haben. Ich habe vor mehreren Jahren eine 69 jährige Frau gesehen, wo ich, trotzdem das Symptomenbild nicht in allen Punkten charakteristisch war, dennoch an eine hypophysäre Kachexie gedacht habe. Die Kranke gab an, daß sie im späteren Alter, lange nach der Menopause, innerhalb weniger Jahre ganz extrem abgemagert sei, von 120 kg im Jahre 1914 auf 56 kg im Jahre 1919. Diese extreme Abmagerung machte sich weniger im Gesicht als an der Haut des Rumpfes und der Extremitäten durch grobe Faltenbildung kenntlich.

Auch andere Hautveränderungen sind beschrieben worden, z. B. trophisch-vasomotorische Erscheinungen (H. Zondek), Rötung oder Zyanose und Schwellung des Gesichtes, an Myxödem erinnernd (Reye), wirkliches Ödem, sklerodermieähnliche Beschaffenheit (Graubner). In zahlreichen Fällen wird über einen vollständigen *Ausfall der Zähne* berichtet, ohne daß Karies vorausgegangen wäre. Auch die *Scham- und Achselhaare*, sowie die *Stammbehaarung* können verloren gehen, während Kopf- und Barthaare bestehen bleiben.

Noch wichtiger aber sind eine ganze Reihe von Erscheinungen, die eine gewisse Gemeinsamkeit zeigen, nämlich eine beträchtliche Herabsetzung bestimmter Funktionen, so daß man sie vielleicht als *prähypophysäre Depression* zusammenfassen könnte. So klagen die Kranken über eine ständige große *Muskelschwäche*, hochgradige Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit, die den Gedanken an eine Myasthenie nahelegen könnte; die Kranken werden schließlich unfähig, herumzugehen und sind gezwungen, die meiste Zeit zu sitzen oder im Bette zu bleiben.

Viele der Kranken klagen dauernd über starkes *Kältegefühl* und Frösteln. Dementsprechend finden sich nicht selten subnormale Temperaturen bis zu 35°, z. B. in den Fällen von Bostroem, Jakob, Büchler. Vereinzelt ist auch *Bradykardie* verzeichnet. Auch der *Blutdruck* ist meist erniedrigt; Graubner gibt an, daß der Blutdruck sich an der unteren Grenze bewege; nach H. Zondek gehört Blutdruckerniedrigung zum Bilde der hypophysären Kachexie, ebenso äußert sich Leo Borchardt, der freilich bezweifelt, ob dies auf Rechnung einer spezifischen Hormonerkrankung komme, während Martini und Pierach[22] in einer zusammenfassenden Darstellung der Hypotonie wieder auf die inkretorischen Organe rekurrieren. Ich gebe diesbezüglich einige Zahlen aus den mitgeteilten Beobachtungen, z. B. bei Lichtwitz (RR 100), Bostroem (100/40), Reye (85), Feit (88), Schereschewsky (90).

Meist wird auch entsprechend der Blässe der Haut über Anämie mit beträchtlicher Herabsetzung des Hämoglobingehaltes bis zu 50% und selbst darunter berichtet, z. B. von Simmonds, Bostroem, Reye, Jakob, Fahr, Lichtwitz u. a. Dabei besteht nicht selten eine Eosinophilie von 6%, selbst 12 bis 18%, z. B. in den Fällen von Reye[25], Fahr, Grabe[26], Büchler u. a.

Wesentliche Störungen zeigt auch der gesamte *Stoffwechsel* in den typischen Fällen, soweit darüber genauere Nachrichten vorliegen, Reye z. B. gibt Herabsetzung des Grundumsatzes an; nach Graubner ist der Grundumsatz regelmäßig vermindert, während die spezifisch-dynamische Wirkung normal sei. Plaut[28] gibt Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung an, der Grundumsatz sei in mehreren Fällen herabgesetzt. H. Zondek fand in einem eigenen Falle den Gasstoffwechsel herabgesetzt bis zu einem Grade wie sonst nirgends,

auch konstatierte er eine beträchtliche Eiweißverarmung des Blutes. Nach ABDERHALDEN ist nur vereinzelt untersucht worden; die Reaktion auf Hypophyse war positiv in den Fällen von BOSTROEM, REYE, BÜCHLER (bei letzterem auch in bezug auf andere Drüsen).

Auch der *Wasser- und Mineralstoffwechsel* wird vielfach als herabgesetzt bezeichnet, Wasserretention mit Oligurie und Störungen der Kochsalzausscheidung z. B. von LESCHKE[29], MONAKOW, MARX[30]. GRAUBNER, LEO BORCHARDT, H. ZONDEK. Zweifelhaft erscheinen die Fälle, wo Polyurie sich verzeichnet findet, unter anderem in den meines Erachtens nicht sicheren Fällen von W. FLIESS[31].

Zu den regelmäßigen Erscheinungen gehören *Störungen der Genitalfunktion*, bei Frauen (schon den ersten Mitteilungen von SIMMONDS) Sistieren der Menses, Atrophie des Uterus und der Ovarien, bei Männern Impotenz mit Atrophie der Hoden.

H. ZONDEK erwähnt Achylia gastrica, Schmerzen im Abdomen: bei der Obduktion findet sich öfters auffällige Kleinheit der inneren Organe.

Dann sind *nervöse und psychische Störungen* als gewöhnliche Symptome der hypophysären Kachexie zu erwähnen: Apathie, Interesselosigkeit, Unfähigkeit sich zu konzentrieren, Schwerfälligkeit, Gedächtnisschwäche. Sehr häufig besteht abnorme *Schlafsucht*, eine bei Hypophysentumoren geläufige Erscheinung, die CUSHING auch nach experimenteller Entfernung der Hypophyse sah und die ERDHEIM auf Kompression der Gehirngefäße und dadurch bedingte Gehirnanämie zurückführen will. Näher liegt es, hier an eine inkretorische Störung zu denken oder bei Tumoren an eine Schädigung des Schlafsteuerungszentrums nach ECONOMO. JAKOB berichtet in seinen Fällen über an senile Psychosen erinnernde Störungen, wobei aber die histologische Untersuchung nicht die diesen zukommenden histologischen Veränderungen nachweisen ließ, so daß man seiner Meinung nach trotz des greisenhaften Aussehens der Kranken nicht von einem wirklichen Senium sprechen könne. Auch sonst werden kompliziertere psychische Störungen berichtet, z. B. Halluzinationen, delirante Zustände, epileptische Anfälle (BÜCHLER[33]); besonders ausgesprochen sind diese nervös-psychischen Erscheinungen bei den Fällen, wo ein Tumor vorliegt, wo aber sicher ein großer Teil der Erscheinungen auf eine Wirkung dieses auf das Gehirn zu setzen ist. Wieso in einem Falle von REICH (zitiert bei ZONDEK) Pupillenstarre und Fehlen der Achillessehnenreflexe bestand, muß dahingestellt bleiben.

Im großen ganzen kann es heute als sichergestellt gelten, daß der von SIMMONDS gezeichnete, durch die folgenden Arbeiten nach verschiedenen Richtungen hin erweiterte Symptomenkomplex ein eigenartiges, mit dem Schwund des Hypophysenvorderlappens zusammenhängendes

Krankheitsbild darstellt. Als ein Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung wird der therapeutische Erfolg der Verabreichung von Hypophysenvorderlappen-Präparaten angeführt. Wie JAKOB angibt, hat zuerst FRAENKEL diese empfohlen; über die ersten praktischen Erfolge berichtete REYE, der sich zuerst selbst die Präparate herstellte, dann aber das Praephyson (PASSEK) benützte und eine ganz auffällige, unmittelbare Wirkung davon sah. Günstige Erfolge berichten auch NONNE, BÜCHLER, LICHTWITZ, ebenso H. ZONDEK, der ein Mischpräparat des Hypophysenvorder- und hinterlappens (Praephysormon) empfiehlt.

Immerhin sind bei der Beurteilung der hypophysären Kachexie noch gewisse Reserven notwendig, zunächst hinsichtlich der Abgrenzung der SIMMONDSschen Krankheit gegenüber der *pluriglandulären Insuffizienz.* Es ist zweifellos, daß ein Teil der Erscheinungen der hypophysären Kachexie auf Rechnung einer Störung anderer inkretorischer Organe als des Hypophysenvorderlappens kommt. Was die Störungen der Genitalfunktion betrifft, kommen diese bekanntlich bei den Läsionen der Hypophyse ganz gewöhnlich vor; es sei nur an die Akromegalie erinnert. In den Fällen von hypophysärer Kachexie, wo wie z. B. in einem Falle von SIMMONDS ein isolierter Schwund des Hypophysenvorderlappens anatomisch nachgewiesen ist, ist eine sekundäre Schädigung der Geschlechtsdrüsen vorauszusetzen. Eine solche Ansicht hat unter anderem durch die jüngsten experimentellen Untersuchungen von B. ZONDEK[34] eine Stütze erfahren, der zum Schlusse kommt, daß die Hypophyse der Motor der Ovarialfunktion sei: das Vorderlappenhormon sei das allgemeine Sexualhormon, das Primäre, die Ovarialhormone das Sekundäre. Auch BIEDL, CUSHING, GRAUBNER, FLIESS u. a. betonen die Abhängigkeit von Störungen der Genitaldrüsen von der Hypophysenerkrankung. Anderseits hat das Symptomenbild der pluriglandulären Insuffizienz eine große Reihe von Symptomen gemeinsam mit der hypophysären Kachexie. Im Falle von MARESCH ist diese Affektion anderer Drüsen auch durch den histologischen Befund erwiesen. Auch sonst werden vielfach Beziehungen des Symptomenbildes der hypophysären Kachexie zu dem der pluriglandulären Insuffizienz betont, z. B. von JAKOB, GRAUBNER, BORCHARDT[35], FRISCH und H. ZONDEK[36].

In anderer Richtung ergeben sich gewisse Schwierigkeiten der Abgrenzung mindestens einzelner Symptome der hypophysären Kachexie gegenüber denen bei einer Affektion des *Tuber cinereum,* bzw. der dort vorhandenen vegetativen Zentren, die dem Stoffwechsel, dem Wasserhaushalt, der Wärmeproduktion usw. vorstehen. Daß etwa das Symptomenbild der hypophysären Kachexie einfach durch eine Affektion des Tuber cinereum zu erklären sei, wie dies URECHIA[37] annimmt, ist angesichts der charakteristischen anatomischen Befunde abzulehnen. Aber

wir wissen, daß die vegetativen nervösen Zentren und die endokrinen Organe ein zusammengehöriges System darstellen, daß diese Zentren auf die Inkretdrüsen einen aktivierenden und regulierenden Einfluß haben, anderseits die Hypophyse durch ihr Sekret auf die vegetativen Zentren direkt einwirkt.

Endlich ist zuzugeben, daß die experimentellen Untersuchungen über die Funktion des Hypophysenvorderlappens nur zum Teil Ergebnisse geliefert haben, die das klinische Bild der hypophysären Kachexie erklären könnten. Am weitesten ist in dieser Hinsicht BIEDL[38] gegangen, wohl einer der kompetentesten Beurteiler in der Frage der inkretorischen Organe, der den Hypophysenvorderlappen nur als Wachstumsdrüse gelten läßt; pharmakologisch sei der Hypophysenvorderlappen unwirksam. Beim Erwachsenen seien nach Totalexstirpation des Hypophysenvorderlappens selbst nach mehrmonatiger Beobachtung keine besonderen Erscheinungen zu finden; anderseits schreibt BIEDL dem Zwischenlappen der Hypophyse besondere Wirkungen zu. Demgegenüber erklärt freilich ERDHEIM mit aller Bestimmtheit, daß beim Menschen überhaupt kein Zwischenlappen existiere. Bei seiner Kleinheit wird sich u. E. seine Mitaffektion ebensowenig ausschließen lassen, wie seine Anwesenheit in Hypophysenvorderlappen-Präparaten. Andere Autoren finden aber nach experimenteller Entfernung des Hyppohysenvorderlappens allerlei, was mit der Symptomatologie der SIMMONDSschen Kachexie Berührungspunkte hat; so erwähnt CUSHING bei der zum Tode führenden Kachexie subnormale Temperaturen, Herabsetzung des Stoffwechsels, Abnahme der Atmungs- und Pulsfrequenz. LEO BORCHARDT erwähnt gleichfalls subnormale Temperaturen, LESCHKE spricht von einer wachstumssteigernden, den Stoffwechsel hemmenden antikachektischen Wirkung des Hypophysenvorderlappens; die Stoffwechselwirkung des Vorderlappenextraktes besteht nach seinen Versuchen in einer Dämpfung des gesamten Gaswechsels, wobei Eiweiß und Fett stark gespart werden, ebenso die Kohlehydrate. LEVON (zitiert bei FRISCH) sah bei Hunden nach Exstirpation des Hypophysenvorderlappens schnelles Altern, Kachexie. Was noch speziell die SIMMONDSsche Kachexie betrifft, so nimmt BIEDL bei dieser ein Zugrundegehen der ganzen Hypophyse an, während z. B. in einem Falle von SIMMONDS nach dem histologischen Befunde die Atrophie auf den Vorderlappen beschränkt blieb. Bei anderen Fällen, speziell jenen, wo Tumoren vorlagen, ist selbstverständlich eine isolierte Störung der Hypophysenvorderlappen-Funktion natürlich nicht vorauszusetzen.

Wir sehen also, daß bezüglich der SIMMONDSschen hypophysären Kachexie noch manche Punkte weiterer Klärung bedürfen. Anderseits ist in pathologischen Fällen natürlich nicht immer eine totale Zerstörung, bzw. kompletter Ausfall der Funktion des Hypophysenvorderlappens

vorauszusetzen, und es steht zu erwarten, daß es Fälle gibt, wo das oben gezeichnete Symptomenbild nicht voll ausgeprägt erscheint, sondern nur Teile desselben, wie dies ja schon aus manchen der publizierten Fälle hervorgeht.

Im folgenden sei ein Fall beschrieben, wo nach dem klinischen Befund ein Hypophysentumor, freilich mit einem extrasellaren Anteile zu diagnostizieren war, der aber in seiner Symptomatologie zunächst unverständlich blieb und erst der Hinblick auf die hypophysäre Kachexie auf die Hypophyse verwies.

R. S., 46 Jahre alt, verheiratet, Beamter. Eintritt 25. November 1926.

Der Vater des Patienten ist an einem Unfall, die Mutter an Carcinoma uteri gestorben. In der Familie keine nervösen Erkrankungen. Patient selbst war bis zur jetzigen Krankheit vollkommen gesund. Er war immer mager; er hat zwar im Beginne seiner Krankheit 2 kg verloren, hat diese aber seitdem wieder gewonnen. Er ist ziemlich starker Raucher, kein Trinker. Eine venerische Infektion wird negiert. Er ist seit 18 Jahren verheiratet; seine Frau hat zwei Kinder geboren, niemals abortiert.

Die Krankheit des Patienten begann vor etwa $1^1/_2$ Jahren und äußerte sich durch allgemeine Schwäche und Mattigkeit; Patient mußte sich, wenn er nur einige Minuten gegangen war, wieder niedersetzen. Zeitweilig traten dabei Schmerzen in den Waden auf, die aber nach Gebrauch von orthopädischen Schuhen wieder verschwanden. Im Frühjahr 1926 suchte er wegen seiner Schwäche verschiedene Kurorte auf, die aber keine Besserung brachten. Damals trat von Zeit zu Zeit ohne bekannten Anlaß ein nicht schmerzhafter Krampf in der Nackenmuskulatur auf, wodurch der Kopf für einige Zeit nach vorne geneigt wurde. Eine Bewußtseinsstörung bestand dabei niemals. Seit dem Sommer 1926 ist dieser Nackenkrampf übrigens nicht mehr aufgetreten. Hingegen nahm seit drei Monaten das Schwächegefühl immer mehr zu. Patient mußte nahezu die ganze Zeit im Bette verbleiben. Eine eigentliche Parese der Extremitäten bestand aber niemals. Während er anfänglich an Schlaflosigkeit litt, schlief er in der letzten Zeit sehr viel, auch hatte er immer ein Kältegefühl. Früher bestanden zeitweilig Kopfschmerzen in Form eines Druckgefühls in der Stirngegend, die in der letzten Zeit aber sehr selten sind. Kein Schwindel, kein Erbrechen oder Brechreiz, kein besonderes Durstgefühl oder Harndrang oder Vermehrung der Harnmenge. Die Blasenentleerung erfolgt normal. Kein Haarausfall. Seit zwei bis drei Monaten sieht Patient etwas schlechter, das Hörvermögen sei gut. Appetit gering. Die Stimmung des Patienten ist in der letzten Zeit depressiv geworden; er macht sich sehr viele Sorgen über seinen Zustand. Sein Gedächtnis, das Konzentrationsvermögen und die Arbeitsfähigkeit sind aber ungestört. Die Potenz soll angeblich ungestört sein.

Status praesens: Patient ist übermittelgroß, 174 cm lang, von ausgesprochen asthenischem Typus, dabei mager, die Knochen zart. Das Körpergewicht 52,2 kg. Die Temperatur meist zwischen 36 bis 36,5°, selten 37°. Die Gesichtsfarbe blaß, ebenso die Schleimhäute. Keine abnorme Pigmentierung der Haut oder Schleimhäute. Kopf- und Barthaare, ebenso die Stammbehaarung, wie Achsel- und Schamhaare ohne Auffälligkeit. Der Schädel normal konfiguriert, keine Klagen über Kopfschmerzen, keine Druck- oder Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Bei passiven Bewegungen des Schädels ist im Nacken ein leichter Widerstand zu fühlen.

Der Röntgenbefund des Schädels (Prof. SCHÜLLER) ergibt: Schädeldach von normaler Größe und Form, symmetrisch, 5 mm dick, spongiös seine Innenfläche eben, Nähte erkennbar, Schädelbasis von normaler Konfiguration. Die Sella turcica hochgradig erweitert, ihr Boden dünn, das Dorsum sellae fehlt, die Processus clinoidei anteriores gut ausgebildet. Nebenhöhlen geräumig, lufthaltig. Diagnose: *Hochgradige Sellausur wie bei intrasellarem Tumor.*

In psychischer Beziehung keine Auffälligkeiten, Gedächtnis und Merkfähigkeit gut, Stimmung leicht depressiv.

Beiderseits leichter Exophthalmus. Die Pupillen übermittelweit; die rechte etwas größer als die linke, leicht entrundet, auf Lichteinfall nur geringe Verengerung, die linke Pupille reagiert etwas besser auf Lichteinfall, beide gut auf Konvergenz und Akkomodation. Der Augenspiegelbefund (Dozent Dr. KRAEMER) ergibt: *Beide Papillen geschwollen* (rechts etwas mehr), keine Blutungen, aber feines Exsudat. Die Gesichtsfeldgrenzen unverläßlich, doch scheint rechts eine nasale Einengung zu bestehen. Visus R. — 4,0 6/8, L. — 3,0 6/8. Augenbewegungen frei. Leichter, feinwelliger Nystagmus beim Blick nach links. Der Kornealreflex beiderseits normal, der motorische und sensible V ohne Störung. Masseterreflex +, schwach. Von den Zähnen fehlen 13 (die Frontalzähne erhalten), von denen zwölf anscheinend durch Lockerung ausgefallen sind, ohne daß Patient genauere Angaben machen kann. Die rechte Gesichtshälfte bleibt beim Zähnezeigen etwas zurück, diese Differenz gleicht sich aber beim Lachen aus. Leichtes Abweichen der Zunge beim Vorstrecken nach rechts, sonst keine Störung. Die Sprache normal, keine Zeichen myasthenischer Erschöpfbarkeit. Auch die übrigen Hirnnerven ohne Befund. Ohrbefund (Dozent Dr. LEIDLER): Rechts Taubheit, links das Gehör normal. Beiderseits kalorische Übererregbarkeit des Labyrinths.

Die Muskulatur der Extremitäten dürftig, aber nicht atrophisch, ihre Kraft gering, ohne deutliche Parese oder abnorme Erschöpfbarkeit. Keine Ataxie. Ganz leichtes Zittern der vorgestreckten Finger. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten mäßig lebhaft, Bauch- und Cremasterreflexe +, schwach. Die Wirbelsäule normal, frei beweglich. Auch die unteren Extremitäten dürftig entwickelt mit geringer Kraft, aber ohne Atrophie oder Parese. Keine Ataxie, der Gang normal. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. PSR mäßig lebhaft =. Der ASR links eine Spur stärker als rechts. Fußsohlenstreichreflex ±. Kein Babinski. Die Sensibilität allenthalben intakt.

Der Hals lang, schmal; ein überwalnußgroßer derber Knoten im rechten Seitenlappen der Schilddrüse. Der Thorax lang, schmal, symmetrisch, die Atmung normal. Herz- und Lungenbefund normal. Die Arteria radialis weich, nicht geschlängelt, der Puls leicht unterdrückbar, im Liegen 76. R.R. 92. Die Harnmenge 700, spez. Gew. 1022, der Harn enthält kein Eiweiß oder Zucker. Die Hoden nicht auffällig atrophisch. WASSERMANN im Serum negativ. Blutbefund: 4,700.000 rote Blutkörperchen, SAHLI 78, Index 0,9. Leukocyten 7400. Die Differentialzählung ergibt keine Besonderheiten. Eosinophile 1%.

Herr Hofrat Professor FREUND hatte die Liebenswürdigkeit, das Blut nach ABDERHALDEN-PREGL zu untersuchen. Der Befund lautete: Thymus ++, Thyreoidea angedeutet, Hypophyse negativ. Epithelkörperchen angedeutet, Nebennieren negativ, Hoden negativ.

Der Grundumsatz (auf der Klinik ORTNER untersucht) ergibt normale Werte. Der Wasserversuch ergibt eine leichte Verzögerung.

Patient blieb bis zum 29. Januar 1927 in Spitalsbeobachtung. Während dieser Zeit wurden verschiedene therapeutische Versuche unternommen. Mit Rücksicht auf die später zu erörternden diagnostischen Erwägungen wurden Hypophysenvorderlappenpräparate in Injektionsform durch längere Zeit versucht, vor allem das Präparat der Sanabo-Gesellschaft und das Praephyson (Passek). Der Erfolg war in gewisser Beziehung ein auffälliger und prompter. Patient, der sich bis dahin so schwach fühlte, daß er beinahe ständig zu Bette lag, fühlte sich schon kurze Zeit nach der ersten Injektion wesentlich frischer und kräftiger, so daß er den ganzen Tag außer Bett zubringen konnte, er ging herum, war viel lebhafter, auch die Schlafsucht verschwand. Patient behauptete, er sei ein anderer Mensch geworden. Deutlich war auch die Steigerung des Blutdrucks; er stieg nach der Injektion schon nach wenigen Minuten um 10 bis 15 mm, nach einer halben Stunde um 26 mm. Er erhielt sich, nachdem durch mehrere Tage solche Jnjektionen verabfolgt waren, dauernd höher (anfänglich 92 bis 95, später meist 110). Die Pulsfrequenz blieb unverändert. Deutlich war auch der Einfluß auf die Harnmenge; sie stieg von 500 bis 700 auf 800 bis 1000, selbst 1300.

Nachdem Patient durch einige Zeit die erwähnten Injektionen erhalten hatte, wurden dieselben am 6. Dezember wieder ausgesetzt. Zwei Tage später fühlte sich Patient wesentlich schlechter. Er lag meist schlafsüchtig auf dem Sofa. Der Blutdruck senkte sich etwas. Bei der Visite aufgefordert, aufzustehen, klagt er über ein leichtes Gefühl von Übelkeit vom Magen ausgehend (Patient war inzwischen auch am Schädel bestrahlt worden, siehe später). Er knickt beim Versuch aufzustehen in den Knien ein, muß niedergelegt werden, erholt sich aber bald. Den folgenden Tag wieder aufgefordert, aufzustehen und auf den Korridor zu gehen, knickt er in den Knien ein, taumelt. Er reagiert nicht auf Anruf, blickt starr vor sich. Niedergelegt, erholt er sich rasch wieder, ist für den ganzen Vorfall amnestisch. Die Pupillenreaktion ist gering, dabei ausgesprochener rotatorischer Nystagmus. Babinski beiderseits angedeutet. Auf neuerliche Injektionen von Hypophysenvorderlappenpräparat (11. Dez.) fühlt sich Patient wieder viel wohler, der Blutdruck 120, Harnmenge 950 bis 1000. Jetzt besteht links deutlicher Babinski. Anteglandol und Adrenalin haben keinen Einfluß auf den Blutdruck. Am 20. Dezember hat Patient einen epileptischen Anfall; er wird plötzlich sehr blaß, atmet tief, zittert, Deviation von Kopf und Augen nach rechts, keine Reaktion auf Anruf, Erbrechen der kurz vorher getrunkenen Milch. Nach kurzer Dauer des Anfalls ist Patient wieder bei Bewußtsein, amnestisch für den Anfall, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten links stärker als rechts, PSR und ASR links stärker als rechts, links deutlicher Babinski, Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts. Nachmittags ein zweiter ähnlicher Anfall, nach demselben wieder Erbrechen. Auch in der Folge wiederholen sich, trotzdem Patient täglich 1,5 g Natr. bromat. und 0,1 Luminal bekam, die Anfälle in kurzen Zwischenräumen, beginnend mit rechtsseitigen Erscheinungen (Kopf und Augen nach rechts, tonische Krämpfe des rechten Armes); nach den Anfällen deutlich linksseitige (!) Reflexsteigerung und Babinski links, kurzdauernde Verwirrtheit.

Inzwischen war bei dem Patienten auch in mehreren Serien die Hypophysengegend mit Röntgenstrahlen bestrahlt worden, während welcher Zeit Patient meist über ein gewisses allgemeines Unbehagen und unangenehme Sensationen im Magen klagte. Auch war wiederholt intravenös 10 ccm einer 33%igen Traubenzuckerlösung verabreicht worden. Während der ganzen Zeit klagte Patient weder spontan noch über Befragen über Kopfschmerzen,

auch war der Schädel niemals perkussionsempfindlich. Dagegen *verschlechterte sich der Augenbefund zusehends.* Schon am 27. November war die Schwellung auf vier Dioptrien gestiegen, der Visus rechts 6/18 mit deutlichem zentralem Skotom für Weiß und Farben, links 6/8 mit normalem Gesichtsfeld. Am 18. Dezember ist rechts die Papille bei fortbestehender Stauungspapille schon etwas abgeblaßt, Visus 6/36, großes zentrales Skotom für Weiß und Farben; auch die äußeren Grenzen des Gesichtsfeldes sind eingeschränkt, links der Befund im wesentlichen unverändert. Am 21. Januar ist rechts nur mehr Fingerzählen auf einen halben Meter möglich, links der Visus 6/18, rechts die Papille sehr blaß, auch links deutliche Abblassung. Auch der Röntgenbefund (Professor SCHÜLLER) ist schlechter geworden, insofern als die Usur der Sella noch deutlicher geworden ist, das Dorsum rekliniert, die Processus clinoidei zwar noch erhalten, aber unterminiert.

Am 29. Januar kehrte Patient in seine Heimat nach Sarajevo zurück. Nach einem freundlichen Berichte seines Arztes Herrn Dr. R. SALOM fühlte sich Patient zunächst eine Zeitlang noch relativ wohl, später traten wieder gehäufte, schwere epileptische Anfälle auf, die stets rechtsseitigen Beginn zeigten, nach Jodgebrauch aber wieder verschwanden. Dagegen stellten sich psychische Störungen ein; Patient wurde auffällig euphorisch, desorientiert, verwirrt, sprach sehr viel. Allmählich entwickelte sich komplette Amaurose, es trat Schlaflosigkeit, Zungen- und Gaumenlähmung auf. Auch in dieser Periode klagte Patient nicht über Kopfschmerzen. Ende März 1927 ziemlich plötzlich Exitus. Eine Obduktion konnte nicht ausgeführt werden.

Die Anamnese, die vom Kranken vorgebrachten Beschwerden, vor allem die große Müdigkeit, Schwäche und Hinfälligkeit, Schlafsucht, der zunächst erhobene objektive Befund, der nur schlechte Pupillenreaktion und leichteste Reflexdifferenz zugunsten der linken Seite ergab, konnten die Diagnose zunächst auf falsche Fährte lenken. Tatsächlich hatte ein Kollege an Myasthenie gedacht, obwohl die für diese charakteristischen Zeichen fehlten. Erst der Augenspiegelbefund, der eine unzweifelhafte Stauungspapille beiderseits ergab, zeigte, daß ein Hirntumor vorliegen müsse und dies, obwohl Patient weder spontan noch über Befragen über Kopfschmerzen klagte und phatologische Perkussionsphänomene am Schädel anfänglich und auch später fehlten. Für die Lokalisation fehlte zunächst jeder Anhaltspunkt, bis der von Professor SCHÜLLER erhobene Röntgenbefund mit Bestimmtheit auf die Hypophyse hinwies. Irgendwelche für einen Hypophysentumor charakteristische Zeichen fehlten freilich bei dem Patienten vollständig, nur die Klagen über große Hinfälligkeit und Müdigkeit, das Fröstelgefühl, die Schlafsucht erinnerten an die hypophysäre Kachexie. Von objektiven Erscheinungen kam dazu der niedrige Blutdruck, die Oligurie, wie wir sie ja oben als Erscheinungen der hypophysären Kachexie erwähnt haben. Freilich, eine eigentliche Kachexie fehlte; Patient ist immer sehr mager gewesen, hatte in der letzten Zeit wohl etwas abgenommen, aber nicht wesentlich. Aber es gibt auch sonst Fälle, wo eine Kachexie fehlte, speziell bei Tumoren, wie z. B. in den Fällen von SIMMONDS. Von Fällen mit

einfachem Schwund des Hypophysenvorderlappens erwähne ich z. B. die von Fahr[19]), Jakob[21], Lichtwitz[20] ohne Kachexie, weswegen Lichtwitz vorgeschlagen hat, lieber von Simmondsscher *Krankheit* als von hypoyhysärer Kachexie zu sprechen. Simmonds hatte angenommen, daß in den Fällen mit Tumoren der Hypophysenvorderlappen nicht vollständig ausgefallen sei, Erdheim wieder glaubt, daß bei Tumoren der Ausfall der Hypophysenvorderlappen-Funktion nicht so plötzlich einsetze, wie in den typischen Fällen. Ich möchte außer dem von Simmonds angeführten Grund auch darauf Gewicht legen, daß der Zustand in unserer Beobachtung nicht so lange dauerte wie bei den richtigen Fällen hypophysärer Kachexie. Auch der Ausfall der Haare und der Zähne und die Atrophie der Hoden waren bei unserem Falle nicht deutlich vorhanden. Bei der Akromegalie ist wohl Hypertrichose zu beobachten, vollständiger Ausfall der Hypophyse könnte also Atrichose bedingen; freilich kommen noch andere inkretorische Organe für das Haarkleid in Frage, speziell die Geschlechtsdrüsen, Nebennieren, Thyreoidea usw. Bei den Zähnen ist ein Einfluß der Hypophyse selbst nicht bekannt. Ich möchte es also dahingestellt sein lassen, ob diese Erscheinung auf Rechnung des Hypophysenvorderlappens kommt und nicht etwa auf einen sekundär durch den Schwund des Hypophysenvorderlappens bedingten Ausfall der Funktion anderer Drüsen.

Ich habe von Anfang angenommen, daß der Tumor außer dem intrasellaren auch einen extrasellaren Anteil habe, und zwar wegen der ausgesprochenen Stauungspapille. Diese ist ja, wie allgemein bekannt — ich verweise nur auf Cushing, Hirsch u. a. — bei reinen Hypophysentumoren sehr selten; hier findet sich normaler Spiegelbefund oder Atrophie des Sehnerven. Noch mehr wiesen die späteren Erscheinungen, die leichten linksseitigen Erscheinungen (links Babinski), die schweren epileptischen Anfälle, die psychischen Störungen usw. auf einen zebralen Anteil des Tumors hin. Was speziell die epileptischen Anfälle betrifft, sind diese bei Hypophysentumoren recht häufig; ich habe vor Jahren[39] die darüber vorhandene Literatur, vermehrt um eigene Fälle, zusammengestellt und bin zu dem Schlusse gekommen, daß sie bei Hypophysentumoren recht häufig sind, unter Umständen sogar die ersten Symptome derselben darstellen, daß es sich aber in der allergrößten Mehrzahl der Fälle um ein Allgemeinsymptom des Tumors, unter Umständen aber um Nachbarschaftserscheinugen handle. Eine Wirkung der Hypophyse als solche im Sinne einer endokrinen Auslösung der epileptischen Anfälle sei nicht erwiesen, könne höchstens indirekt in Frage kommen. Ich hoffe übrigens auf die Frage nächstens nochmals zurückzukommen. Erwähnt sei, daß in den zwei Fällen von Simmonds mit Tumoren der Hypophyse und hypophysärer Kachexie die Geschwulst gleichfalls einen intra- und extrasellaren, zerebralen Anteil hatte, und

zwar handelte es sich um basophile Adenome, woraus SIMMONDS das Fehlen akromegaler Erscheinungen erklärt, da bei der Akromegalie azidophile Tumoren sich finden. Ob in unserem Falle etwas Analoges vorliegt, muß natürlich dahingestellt bleiben, da ja ein Obduktionsbefund fehlt.

Einen Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung des besprochenen Falles hinsichtlich seiner Symptomatologie erbrachte schließlich der therapeutische Versuch, nämlich die Wirkung von Hypophysenvorderlappen-Präparaten. Dieser Einfluß machte sich, wie dies ja nach dem eben Erwähnten zu erwarten stand, nur insoweit geltend, als es sich um der hypophysären Kachexie zuzurechnende Erscheinungen handelte, z. B. die motorische Schwäche und Hinfälligkeit, die den Kranken zwang, nahezu den ganzen Tag im Bette zu bleiben, während er sofort nach der Injektion sich besser fühlte, herumgehen konnte usw. Auch die Schlafsucht verschwand, ebenso das Fröstelgefühl. Der Blutdruck hob sich unmittelbar nach der Injektion und erhielt sich nach mehreren Injektionen dauernd auf höherem Niveau. Ebenso wurde die Oligurie günstig beeinflußt. Ein Aussetzen der Therapie bewirkte eine Verschlechterung in den angegebenen Richtungen, neuerliche Verabreichung der Hypophysenvorderlappen-Präparate bewirkte wieder eine Besserung. Hingegen blieben die auf den zerebralen Anteil des Tumors zurückzuführenden Symptome vollständig unbeeinflußt; die Stauungspapille wuchs, führte schließlich zur Atrophie des Sehnerven und zur Amaurose, die epileptischen Anfälle mehrten sich und wurden schwerer, es traten psychische Störungen hinzu und schließlich erlag der Kranke seinem Leiden. Übrigens waren auch andere therapeutische Versuche in dieser Hinsicht, unter anderem die Röntgenbestrahlung, erfolglos geblieben. Es handelte sich also offenbar um einen großen, einer solchen Therapie unzugänglichen Tumor; einen operativen Eingriff hatte der Patient übrigens entschieden abgelehnt.

Ich halte die Mitteilung unseres Falles, abgesehen von dem Interesse, das ihm meines Erachtens an sich zukommt, auch darum von gewisser Wichtigkeit, weil ja bekannt ist, daß Hypophysentumoren nicht allzu selten die typischen, für Hypophysentumoren charakteristischen Erscheinungen vermissen lassen, ja überhaupt eine sehr dürftige Symptomatologie aufweisen können. Vielleicht gibt unser Fall Hinweise dafür, in welcher Richtung künftighin in solchen Fällen genauer nachzuforschen wäre, ob sich hier nicht gewisse, der hypophysären Kachexie zukommende oder an sie erinnernde Erscheinungen feststellen lassen.

So habe ich kürzlich einen elfjährigen Knaben mit einem Hypophysentumor zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo zwar nebst dem charakteristischen Röntgenbefund, Kopfschmerzen und bitemporaler Hemianopsie (auf dem linken Auge in der nasalen Gesichtshälfte nur

mehr der untere Quadrant erhalten, dabei links die temporale Hälfte des Optikus blässer) leichte epileptische Anfälle bestanden, der daneben aber große Schwäche, Hinfälligkeit, Schlafsucht, sehr niedrigen Blutdruck (80 bis 84), Oligurie (300 ccm in 24 Stunden) aufwies, dabei große Blässe, 3.600.000 rote Blutkörperchen, Sahli 93. Da der Kranke durch Abreise sich der weiteren Beobachtung entzog, konnte die Hypophysenmedikation hier nur ganz vorübergehend durchgeführt werden, so daß ein sicherer Entscheid über ihre Wirkung nicht möglich war.

Man kann überhaupt vielleicht damit rechnen, daß *abgeschwächte, unvollständige Bilder der hypophysären Kachexie* auch sonst vorkommen, wo also nicht ein kompletter Ausfall des Hypophysenvorderlappens vorauszusetzen ist, sondern nur eine Insuffizienz desselben bzw. seiner Funktion. W. Fliess[31] hat vor einigen Jahren unter der Bezeichnung „*Hypophysenschwäche*" ein Krankheitsbild beschrieben, gekennzeichnet durch allgemeine Schwäche und Schwächeanfälle, mangelnde Fähigkeit, sich geistig zu konzentrieren, Polyurie, zuweilen mit Enuresis, neurologisch Hinterhauptsschmerzen oft mit Kreuz- und Ischiasschmerzen, Menstruationsstörungen, besonders Menorrhagie. Auch dieser Komplex könne unter Umständen noch weiter abgeschwächt erscheinen. Obwohl Fliess in solchen Fällen nach Hypophysenvorderlappen-Verabreichung rasche Besserung der Erscheinungen gesehen hat, erachte ich das von ihm aufgestellte Krankheitsbild noch keineswegs für sichergestellt. Es dürfte doch wohl Schwierigkeiten haben, alle die von Fliess erwähnten Erscheinungen irgendwie plausibel mit einer Hypophyseninsuffizienz erklären zu wollen.

Aber trotzdem dürfte es richtig sein, daß es Erscheinungen gibt, die im Hinblick auf die Simmondssche hypophysäre Kachexie eine Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz nahelegen. Das kann vielleicht für den folgenden, kurz zu erwähnenden Fall gelten, der freilich mit gewisser Vorsicht zu beurteilen ist, weil es sich um ein zweifellos hysterisches, zu Übertreibungen und Entstellungen neigendes Individuum handelte. Aber im Grunde dürften doch gewisse Erscheinungen zu Recht bestehen.

R. S., 21 jähriges Mädchen, Eintritt 14. Dezember 1926. Die Anamnese ergibt bezüglich der Familie der Erkrankten und ihrer eigenen Vorgeschichte nur, daß Patientin häufig Anginen hatte. Die Menses setzten mit 14 Jahren ein, waren früher normal. 1922 Appendektomie und Entfernung einer Ovarialzyste. Schon vor der Operation Ausbleiben der Menses; nach der Operation stellten sie sich wieder ein, waren aber unregelmäßig. Seit September 1925 sind die Menses dauernd ausgeblieben. Im Jahre 1925 machte Patientin eine Gonorrhöe mit einer Arthritis gonorrhoica durch. Trotzdem relatives Wohlbefinden bis zum Oktober 1926. Damals trat ohne besonderen Anlaß Schwindel, starke Abmagerung ein (um etwa 7 kg). Dazu kam eine Reihe nervöser Beschwerden: schlechter Schlaf, depressive Stimmung, Reizbarkeit, Herzklopfen, Schweiß, starkes Durstgefühl, Trockenheitsgefühl im Mund, dabei aber stark verminderte Urinmenge und verminderter Harndrang;

nach Aufregung traten häufig Durchfälle auf. Dabei sehr ausgesprochenes Schwächegefühl und große Ermüdbarkeit, so daß Patientin viel zu Bett liegen mußte; ausgesprochenes Kältegefühl und Frösteln, abends leichte Temperatursteigerung.

Status praesens: Mittelgroßes Individuum von grazilem Körperbau, Fettpolster gering, die Haut im Gesicht etwas schlaff und gefaltet. Haut und Schleimhäute mäßig gefärbt. Am Schädel keine Besonderheiten, der Röntgenbefund (Professor SCHÜLLER), auch in Bezug auf die Sella, normal. Leichter Exophthalmus. Kein Graefe. Die Pupillen mittelweit, gleich, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Der ophthalmoskopische Befund normal. Konjunktival- und Kornealreflexe vorhanden. Kein Chwostek. Gesichtsinnervation ohne Störung, desgleichen die Zungenbeweglichkeit. Würgreflex etwas herabgesetzt; auch sonst die Hirnnerven frei. Am Hals eine kleine, weiche Struma. Die Haut der Extremitäten blau und kalt, die Muskulatur dürftig, die Kraft gering. Die Handflächen feucht. Schnellschlägiger Fingertremor, rechts stärker als links. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung. Sehnenreflexe lebhaft, links stärker als rechts (?). Kein Babinski. Bauchreflexe normal. Bei Fersen- und Augenschluß fällt Patientin unter starkem Schwindelgefühl langsam nach links hinten. Gang etwas schwankend. Deutlicher roter Dermographismus.

Am Herzen ein systolisches (anämisches) Geräusch, sonst Herz- und Lungenbefund normal. Puls im Liegen 72, nach Aufsetzen 96, nach dem Aufstehen 100, nach Bewegungen 120. Aschner + (bei Druck auf den Bulbus deutliche Pulsverlangsamung). Blutdruck Riva-Rocci 90. Wassermann im Serum negativ.

Blutbefund: Rote Blutkörperchen 4,200.000, Färbeindex 0,77, weiße Blutkörperchen 7000, neutrophile Leukozyten 56%, Lymphozyten 35%, Eosinophile 1%.

Abderhalden-Pregl (Hofrat Professor FREUND): Ovarium +, Hypophysenhinterlappen +, Vorderlappen angedeutet, die übrigen Drüsen negativ.

Die Harnmenge in 24 Stunden 700, spez. Gew. 1012, kein Eiweiß, kein Zucker.

Während der weiteren Beobachtung sinkt die Urinmenge trotz ausreichender Flüssigkeitszufuhr beträchtlich. Auf eine Injektion von Praephyson steigt der Blutdruck nur wenig von 90 bis 97, auch ergibt sich zunächst keine besondere Vermehrung der Harnmenge. Dagegen fühlt sich Patientin subjektiv viel besser, das Kältegefühl hat nachgelassen, Patientin wird viel agiler. Auf weitere Hypophysenvorderlappen-Injektionen hält sich der Blutdruck um etwa 10 mm höher, die Harnmenge steigt bei einem spezifischen Gewicht von 1007 auf 1000, gelegentlich auch auf 1300 bis 2000. Eine Wasserprobe, auch nach vorausgegangener Pituglandolinjektion, ergibt verlangsamte Ausscheidung, die Gesamtmenge wird erst nach zwölf Stunden ausgeschieden. Subjektiv fühlt sich Patientin bedeutend besser, sie ist ein anderer Mensch. Sie ist tagsüber außer Bett, das Kältegefühl wie auch der Schwindel haben sich verloren. Nach einer Adrenalininjektion von 1 ccm steigt der Blutdruck um 10 mm, dabei starkes Kältegefühl, Zittern am ganzen Körper, Druckgefühl auf der Brust, der Puls von 86 auf 120 ansteigend. Nach Einnahme von 100 g Traubenzucker in der zweiten halben Stunde Ausscheidung von etwas Zucker, entsprechend 0,3%. Nach 100 g Traubenzucker + Adrenalin werden in der zweiten halben Stunde 0,6 g Traubenzucker (entsprechend 1%) ausgeschieden. Auch in den folgenden drei Stunden noch etwas Zucker.

Nachdem Patientin durch zehn Tage vier Ovosantabletten (Sanabo) täglich erhalten hatte, traten die Menses ein. Das Körpergewicht stieg allmählich an. Nach vorübergehendem Aussetzen der Hypophysenvorderlappen-Präparate fühlte sich Patientin wieder etwas schlechter.

Patientin blieb bis zum 22. Februar 1927 in Spitalsbehandlung. Außer fünfzehn Hypophysenvorderlappen-Injektionen erhielt sie noch fünfzehn Natrium-kakodylicum-Injektionen und vier Ovosantabletten täglich und wurde mit der Quarzlampe bestrahlt. Sie fühlte sich wesentlich besser, war den ganzen Tag außer Bett, das Kältegefühl verlor sich vollständig, das Körpergewicht nahm um 3,80 kg zu, die Menses traten ziemlich regelmäßig auf; ihnen ging meist beträchtliches Unbehagen voraus. Der Blutdruck hielt sich zwischen 100 und 110, die Urinmenge schwankte zwischen 1500 bis 2000.

Auch in diesem Falle finden sich gewisse Symptome, die in dem oben erwähnten Sinne an die hypophysäre Kachexie erinnern: ziemlich beträchtliche Gewichtsabnahme, allgemeines Schwächegefühl, Kältegefühl, verminderte Urinmenge, niedriger Blutdruck. Dazu kam Zessieren der Menses, was entweder sekundär auf die supponierte Hypophysenstörung zurückzuführen ist oder im Sinne einer pluriglandulären Insuffizienz aufgefaßt werden könnte.

Welcher Art und welcher Ursache aber die Hypophyseninsuffizienz ist, muß dahingestellt bleiben. Der therapeutische Versuch mit Hypophysenvorderlappen, freilich unterstützt durch Ovarialpräparate, bewirkte zweifellos eine Besserung der hypophysär gedeuteten Erscheinungen, des Schwächezustandes, des Fröstelns, der Hypotonie und Oligurie, es stellten die Menses sich wieder ein. Immerhin legt der Fall, wie erwähnt, nach vielen Richtungen hin Reserven bezüglich der Begutachtung nahe.

Literatur

[1] Simmonds: Über Hypophysenschwund mit tödlichem Ausgang. Deutsche med. Wochenschr., S. 322, 1914. — Derselbe: Über Kachexie hypophysären Ursprungs. Deutsche med. Wochenschr., S. 190, 1916. — Derselbe: Atrophie des Hypophysenvorderlappens und hypophysäre Kachexie. Deutsche med. Wochenschr., S. 852, 1918. — [2] Bostroem: Beitrag zur klinischen Diagnose des hypophysären Schwunds. Med. Klinik, S. 690, 1918. — [3] Kraus: In Kraus-Brugsch, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. I. und Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VIII, S. 905. — [4] Graubner: Die hypophysäre Kachexie. Zeitschr. f. klin. Med., 101, 249, 1925. — [5] Leo Borchardt: In Kraus-Brugsch, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Erg.-Bd. 235, 1926. — [6] Maresch: Zur Kenntnis der pluriglandulären Erkrankungen (multiple Blutdrüsensklerose). Verhandl. d. pathol. Ges., S. 212, 1914. — [7] Budde: Zur Kenntnis der bösartigen Hypophysengeschwülste und der hypophysären Kachexie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol., 25, 16, 1921. — [8] Schlagenhaufer: Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol., 1916. — [9] Reye: Über hypophysäre Kachexie auf Basis von Lues acquisita mit Ausgang in Heilung. Med. Klinik, S. 1317, 1920. — [10] Feit: Über hypophysäre Kachexie. Med. Klinik, 427, 1920. — [11] Büchler: Beiträge zu den Hypophysenveränderungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.

72, 207, 1921. — [12] FRISCH: Beitrag zur Kenntnis der pluriglandulären endokrinen Insuffizienz. Med. Klinik, 1027, 1921. — [13] BUDAY: Ref. Klin. Wochenschr., 902, 1923. — [14] JAFFÉ: Luetische Erkrankungen der Hypophyse. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 27, 324, 1922. — [15] KEILMANN: Über eine große Hypophysenzyste mit hypophysärer Kachexie. Zentralbl. f. allg. Path., 33, 113, 1922/23. [16] HÖNTINGER und STRICKER: Ein Plattenepithelzystopapillom des Processus lingualis des Hypophysenvorderlappens bei einem Falle von hypophysärer Kachexie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol., 29, 492, 1923. — [17] LANG, F. J.: Ein Plattenepithelzystopapillom (Erdheimscher Hypophysengangtumor) des Infundibulum mit hypophysärer Kachexie. Wien. klin. Wochenschr., 977, 1924. — [18] ZONDEK, H.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. II. Aufl., S. 227, 1926. — [19] FAHR, Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. Deutsche med. Wochenschr., 206, 1918. — [20] LICHTWITZ: Drei Fälle von SIMMONDSscher Krankheit (hypophysäre Kachexie). Klin. Wochenschr., 1872, 1922. — [21] JAKOB: Zwei Fälle von SIMMONDSscher Krankheit (hypophysäre Kachexie) mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Zentralnervensystem. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiol., 246, 151, 1923. — [22] MARTINI und PIERACH: Der niedrige Blutdruck und der Symptomenkomplex der Hypotonie. Klin. Wochenschr., S. 1809, 1926. — [23] MONAKOW, P. v.: Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden, 1922, S. 361. — [24] SCHERESCHEWSKY: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol., 42, 434, 1925. — [25] REYE: Zur Klinik und Therapie der Kachexie hypophysären Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68/69, 153, 1921 und Das klinische Bild der SIMMONDSschen Krankheit (hypophysäre Kachexie) und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr., 902, 1926. — [26] GRABE: Ein Fall von hypophysärer Kachexie. Ref. Deutsche med. Wochenschr., 735, 1923. — [27] SIMONS: Hypophysäre Kachexie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. 30, 125 und 39, 191, 1924. — [28] PLAUT: Über den respiratorischen Gaswechsel bei Erkrankung der Hypophyse. Deutsche med. Wochenschr., S. 1413, 1922. [29] LESCHKE: Beitrag zur klinischen Pathologie der Hypophyse und des Zwischenhirns. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 348, 1922. — [30] MARX: Störungen des Wasserhaushaltes bei Erkrankungen der Hypophyse. Ref. Deutsche med. Wochenschr., 598, 1927. — [31] FLIESS, W.: Zur Diagnose der Hypophysenschwäche. Med. Klinik, S. 774, 1920. — [32] ERDHEIM: Pathologie der Hypophysengeschwülste. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 21. II., 482, 1926. — [33] BÜCHLER: Psychische Störungen im Verlauf der Hypophysenerkrankungen. Klin. Wochenschr., 591, 1923. — [34] ZONDEK, B.: Das Hormon des Ovarium und des Hypophysenvorderlappens. Med. Klinik, 449, 1927. — [35] BORCHARDT, LEO: Über pluriglanduläre Insuffizienz. Med. Klinik, 531, 1923. — [36] ZONDEK, H.: Über pluriglanduläre Insuffizienz. Deutsche med. Wochenschr., S. 339, 1923. — [37] URECHIA: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol., 44, 361. — [38] BIEDL: Physiologie und Pathologie der Hypophyse. Kongr. f. inn. Med., 1922. — [39] REDLICH: Über das Vorkommen epileptischer und epileptiformer Anfälle bei Tumoren der Hypophysis cerebri und der Hypophysengegend. Epilepsia IV.

Fingernagel, Fingernagelglied, Rasse, Konstitution

Von

Professor Dr. **Erwin Stransky**, Wien

Die nachstehenden kurzen Ausführungen sollen im Grunde vorerst nur eine *Anregung* bedeuten, einem Teilgebiete mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als es, wenigstens seitens der Psychiater und Neurologen, bisher der Fall gewesen ist; mindestens in der deutschen Literatur. Manche Autoren haben allerdings auch hier schätzbare Arbeit geleistet. Ich erwähne nur etwa HELLER, der im Rahmen seiner bekannten Monographie[1] auch auf gewisse morphologische und konstitutionelle Eigentümlichkeiten der Fingernägel und Nagelglieder zu sprechen kommt, allerdings vielfach solche, die schon aus der speziellen Pathologie in ihren verschiedenen Teilgebieten bekannt sind; immerhin findet sich bei ihm unter anderem eine interessante Angabe über das Verhalten der Lunula, die er (wir folgen seiner Darstellung) bei Personen germanischer Rasse in der Regel auffallend gut, und zwar an allen Fingernägeln ausgebildet fand, andrerseits bei solchen jüdischer Rasse wieder auffallend gering (die Daumennägel ausgenommen); heute erscheint natürlich der Begriff einer „germanischen" Rasse rassenkundlich wenig haltbar, noch weniger der einer „jüdischen" (germanisch ist wohl ein Symbol für „nordisch", allein nicht alles, was früher als germanisch galt, ist auch nordisch; eine jüdische „Rasse" gibt es überhaupt nicht, die heutigen Juden sind eine, sei es auch sekundär fixierte, übrigens in West und Ost wohl gar nicht gleichartige Legierung sehr verschiedener Rassenelemente; siehe hiezu auch weiter unten); immerhin ist die Angabe eines so gewissenhaften und fachkundigen Onychologen wie HELLER nach wie vor von Belang, wenngleich ich nicht den Eindruck habe, daß sie in dieser Form den Tatsachen gerecht wird. MARTIN, BREZINA und LEBZELTER,[2] u. a. betonen, daß es Rassen- (und Konstitutions-) Unterschiede[3] in der Bildung der Hände

---

[1] Die Krankheiten der Nägel, Berlin 1900; siehe auch desselben Autors Beitrag in MRACEKS Handbuch der Hautkrankheiten, Wien-Leipzig 1909.

[2] JULIUS BAUER ist übrigens der auch mir plausibel scheinenden Anschauung, daß Konstitutions- und anthropologische Rassen irgendwie genetisch verwandt seien.

[3] Arch. f. Konstitutionslehre, Bd. 9.

gäbe; es ist wohl anzunehmen, daß sie dabei auch Nägel und Nagelglieder im Auge haben, mag es auch nicht immer direkt erwähnt sein. GÜNTHER[4] glaubt bei Individuen dinarischer Rasse oft sehr schmale, lange und flache Daumennägel gefunden zu haben. BAUR-FISCHER-LENZ in ihrem bekannten mustergültigen Lehrbuche (München, 1923) erwähnen den in Rede stehenden Gegenstand gleichwie KRETSCHMER in seinem in so vieler Hinsicht bahnbrechenden Buche „Körperbau und Charakter" (Berlin 1924) nur insofern, als sie von Bau- und Konstitutionsunterschieden sprechen, die unter anderem auch in Differenzen der Hand- und Fingerkonfiguration zum Ausdrucke kommen; allein über Besonderungen der Nagelphalangen und der Fingernägel wird nicht gehandelt. Ich selber habe mich — denn meine weiter unten figurierenden Beobachtungen sind, sei es auch disjecta membra, schon recht alten Datums — gelegentlich einmal schon früher dahin ausgesprochen, daß man der Bildung der Fingerendglieder und Fingernägel mehr Beobachtung und namentlich auch noch in *anderer* Richtung Beachtung schenken sollte als bisher geschehen.

Wie erwähnt, ist im Rahmen der allgemeinen und speziellen Pathologie in gewissen — wenn auch eben nicht so sehr in den weiter unten angezogenen — Belangen manches darüber schon seit HIPPOKRATES (siehe bei HELLER) bekannt. Die „hippokratische", volarwärts gerichtete, fast immer mit Trommelschlägelfingern einhergehende Nagelkrümmung, bei Lungenkranken (nicht bloß bei Tuberkulose) so häufig, ist allgemein bekannt (ähnlich auch bei gewissen Herzleiden); damit nicht zu verwechseln sind die natürlich nicht bloß an den Fingerendgliedern vorkommenden Verbildungen auf akromegalischer Grundlage; und noch andere aus der allgemeinen Pathologie her genugsam bekannte, im Laufe des Lebens *erworbene Veränderungen* der Fingerendglieder und der Fingernägel, wozu vor allem die zahlreichen Formen trophischer und sonstiger Nagelaffektionen gehören, die teils idiopathischer, teils heteropathischer Genese sind. Aber auch im Rahmen der Mißbildungskunde sind bestimmte Formen von Fingernägel- und Fingerendgliedverbildung schon längere Zeit geläufig: So etwa jene Formen ein- oder doppelseitiger abnormer Verbreiterung der Daumenendglieder (mit Verbreiterung und dabei proximodistaler Verkürzung des Daumennagels), die sich als unvollständige Polydaktylien und Syndaktylien erwiesen haben und auch familiär — anscheinend dominant — auftreten können (s. BAUER u. a.). Ob die von mir bei jugendlichen, schwachsinnigen Epileptikern gelegentlich beobachtete Verbreiterung und Verkürzung des Daumennagels auf etwas Ähnliches heinweist, weiß ich nicht.

Allen diesen teilweise schon bekannten, aber nicht allgemein ge-

[4] Rassenkunde des deutschen Volkes. Siehe auch MARTIN, Lehrb. der Anthropologie, Jena 1914, wo sich einzelne einschlägige Daten finden.

würdigten Einzelheiten seien nun hier einige — anscheinend, wenigstens in unserer deutschen Fachliteratur, doch noch nicht recht bekannte — Einzelheiten hinzugefügt, die sich mir im Laufe der Jahre aufgedrängt haben; und es seien daran einige allgemeine Bemerkungen geknüpft.

Zunächst einiges anscheinend mehr *Konstitutionspathologische*. Bei gewissen leicht psychopathischen (anscheinend vor allem dem schizothymen Kreise nahestehenden) Individuen sah ich gelegentlich folgende Abweichung von der Norm: anstatt der so sehr häufigen, in proximodistaler Richtung dorsalwärts leicht konkaven Gestaltung des Daumenendgliedes (dank der der Daumennagel den proximalen Teil des Daumens gleichsam überdacht), steht hier das ganze Daumenendglied ganz oder fast in *einer* Längsachse, was besonders dann zutage tritt, wenn der Daumen ad- oder abduziert wird; zuweilen scheint eine parallele Tendenz zu leichter Subluxation im Metakarpophalangealgelenk des Daumens bei Bewegungen in demselben zu bestehen;[5] jedoch gibt es Fälle, wo diese beiden Dinge ganz unabhängig voneinander vorkommen. Bei gewissen anderen Neurotischen mit zuweilen etwas femininem seelischem Einschlag sah ich gelegentlich einen eigenartigen, nicht bloß am Daumen aufscheinenden Typus: dünne, proximodistal wie radioulnar auffällig wenig gekrümmte Nagelplatten (auch Daumennägel), sich seitwärts und proximalwärts auf eine längere Strecke als gewöhnlich vom Nagelbett abhebend; die Endgliederkuppen dabei oft auffällig flach und volarwärts wenig gepolstert. Bei gewissen anderen Fällen abnormer Charakterartung fiel mir — gleichwie älteren Autoren — eine entfernt ans Krallenartige gemahnende Abwärtskrümmung der Nägel (zumal am Zeigefinger) auf; einer weitergehenden Deutung dieser Eigentümlichkeit glaube ich mich zurzeit noch enthalten zu müssen. Bei neuropathischen Individuen mit Neigung zu arthritischen Veränderungen der Fingergelenke erschienen mir die Umrisse der Nagelplatten an allen Fingern nicht ganz selten eckiger als sonst, die Nagelplatten, und zwar auch bei jüngeren Individuen, stärker längsgerieft als de norma (bei älteren Personen ist ja solche Längsriefung etwas Gewöhnliches) und die distalen Nagelränder über das Nagelbett manchmal etwas mehr erhoben, als gewöhnlich zu sehen. Bei gewissen Psychopathen fällt die Ungleichmäßigkeit der Finger- und Nagelbildung auf. Bei den Fettreichen (die genital oder hypophysär bedingten Fälle gehören natürlich auf ein besonderes Blatt) fiel mir auf, daß es mehrere Typen „fleischiger" (d. h. in besonders reichem Maße fettgepolsterter) Finger gibt, von denen ich hier nur zwei hervorheben möchte: einen Typus mit kräftigen Fingerphalangen und proportionierten, d. h. rechteckig ovalen, mit ihrem nach außen zutage tretenden Anteil die etwas größere Hälfte der Fingerend-

[5] Mit dem sog. schnellenden Daumen nicht zu verwechseln.

glieder bedeckenden Nagelplatten an den vier äußeren Fingern und einem, wie der Norm entspricht, etwas breiteren, quadratischeren, sonst aber analog geformten Daumennagel, sämtliche Nägel mehr flach als hochgewölbt und auch proximodistalwärts nicht stärker gebogen; diesem Typus steht ein anderer gegenüber, mit kleinen dünnen Phalangen, kleinen, dünnen, rundlichen, kurzen, brüchigen, distal oft stärker über das Nagelbett sich erhebenden Nägeln, der Daumen vielfach gleichfalls dünn und auch der Daumennagel kaum viel anders geformt als die anderen und in den Maßen kaum wesentlich von den Nägeln des zweiten und dritten Fingers unterschieden; beide Typen finden sich bei beiden Geschlechtern vertreten, der zweite, ersichtlich „asthenischere", anscheinend jedoch vor allem bei weiblichen oder aber bei ausgesprochen neuropathischen Individuen, der erste vielleicht in etwas geringerem Maße. Ich möchte übrigens bemerken, daß ähnliche Ausprägungen auch bei Nichtadipösen vorkommen und daß ich also weit entfernt bin zu behaupten, als wären alle Einzelnzüge dieser Typen gerade für Fettleibige kennzeichnend; man findet auch „magere" Typen mit *sonst* ähnlicher Finger- und Fingernagelbildung, zumal der zweiten Art.

Bei gewissen Fingernageltypen möchte ich, vorerst freilich mit größter *Behutsamkeit*, eine Konvergenz zu bestimmten anthropologischen Typendominanten nicht für unwahrscheinlich halten.[6] Ob HELLER gerade mit seinen oben zitierten Angaben durchgehends im Rechte ist, möchte ich einstweilen dahingestellt sein lassen; immerhin sah ich schlanke und dabei kräftig ausgebildete Fingerphalangen (im obigen Sinne) mit proportionierten und dabei kräftigen Nägeln besonders oft bei Individuen, die im übrigen der Komplexion des „nordischen" Rassentypus entsprechen oder ihm nahekommen; bei Individuen von sogenanntem „slawischen" Typus[7] zumal fiel es mir wiederum auf, daß die im übrigen ähnlich wie bei „Nordischen" oftmals ebenmäßig-wohlgebildeten Finger nicht selten gewisse Eigentümlichkeiten der Nagelbildung aufweisen: Die sichtbare Nagelplatte (auch der Daumennägel) erschien etwas schmäler als die „nordische", proximalwärts sich stärker als bei dieser verjüngend, so daß eine Art abgerundeter Trapezform ins Auge springt, die radioulnare Wölbung verschieden ausgeprägt, der seitliche Nagelwall

[6] Es wäre dies ja lediglich die geradlinige Fortsetzung der Verhältnisse in der übrigen Säugetierreihe ins Menschliche hinein.

[7] Das sogenannte „Slawische" ist allerdings kein anthropologischer *Rassen*typus, sondern symbolisiert eine Kreuzung nordischer, dinarischer, ostischer und ostbaltischer Typen mit mongolischen Einschlägen, findet sich aber häufiger bei Individuen nordslawischer Herkunft, indes die Balkanslawen, mit Ausnahme etwa der Bulgaren, diese mongolische Komponente oftmals vermissen und vielfach einen fast rein dinarischen Typus aufscheinen lassen.

beiderseits ziemlich stark über die Einsenkung des Nagels in den Nagelfalz erhöht; das Fingerporträt, wenn der Ausdruck statthaft ist, hat im Ganzen ein neurotischeres, feminineres Kolorit als beim — sit venia verbo — „nordischen" Nageltypus. Bei Individuen von vorwiegend dunklerer Komplexion sah ich zuweilen einen Nageltypus, der sich jenem nähert, den ich ab und zu bei Zigeunern und anderen Dunkelfarbigen sah (allerdings kenne ich nur ganz wenige Individuen solcher Rassen): schlanke, mäßig kräftige Phalangen, der Daumen nicht allzu breit (eher unter der Norm), stark rechteckige, ziemlich stark gekrümmte Nägel, Nagelwälle auffallend niedrig oder fast fehlend, das distale Nagelende zwar nicht nach dorsalwärts oben hin, wohl aber in proximodistaler Richtung ein längeres Stück als gewöhnlich vom Nagelbett abgehoben; zuweilen fand ich etwas Ähnliches auch in Verbindung mit kürzerer, rundlicherer Nagelkonfiguration. Bei Individuen gelber Rasse fiel mir mehrmals auf, daß die Fingerenden wenig gepolstert, die Endglieder in dorsopalmarer Richtung flach konfiguriert waren (auch jene des Daumens), bedeckt von *relativ* (aber nicht absolut, da die Phalangen meist ziemlich schmal sind) breiten, in der Regel mehr rechteckig konturierten Nägeln. Ob es sich da *überall* um Individual- oder um Rasseneigentümlichkeiten handelt, vermag ich mangels genügend breiter Erfahrungsbasis nicht zu sagen. Bei einheimischen Westjuden sah ich Nagel- und Fingertypen jeder möglichen Art, recht selten aber einen Finger- und Nageltypus, der mir, obgleich nicht etwa ausschließlich, so doch besonders häufig bei Individuen ostjüdischer Abstammung auffiel: vielfach sehr schmale und magere Fingerglieder und auch Daumen, diese an Breite oft kaum die zwei Nachbarfinger übertreffend, an den Daumen ein besonders kurzes und geradegestrecktes Daumenendglied, die Fingernägel sämtlich (auch am Daumen) kurz, dünn, gebrechlich, jedoch oft — ein prägnanter Unterschied gegenüber Kauernägeln und anderen sekundären Nagelveränderungen — mit ihrem distalen Ende die Fingerkuppen bedeckend oder selbst überragend. Ob es sich um ein anthropologisches Rassen- oder um ein bloßes Konstitutionsmerkmal handelt, möchte ich gleichwohl noch unentschieden lassen, zumal ich derlei besonders oft bei Zwangsneurotikern und anderen schwer neuropsychopathischen Individuen sah; und neurotisch, zumal zwangsneurotisch (sei es auch larviert zwangsneurotisch) sind ja bekanntlich gerade Ostjuden besonders oft.

Es erhellt, daß alle diese Konfigurationen, vor allem jene der Nägel, sekundären, professionellen Veränderungen unterliegen, dann auch solchen durch Angewohnheiten (Nägelkauen), Moden, Nagelpflegeprozeduren usw., ganz abgesehen von interkurrenten krankhaften Veränderungen. Extremfälle solch letzterer Arten eignen sich naturgemäß weniger zur Beurteilung; wiewohl man durch alle sekundären Veränderungen hindurch (darin stimme ich Heller bei), namentlich aber nach

dem etwaigen Fortfall dieser die primär gegebenen Konfigurationen oft überraschend bald Oberwasser gewinnen bzw. behalten sieht.

Was hier vorgebracht wurde, ist eine Zusammenstellung von Einzeln- und Gruppenbeobachtungen, die annoch schärferer systematischer Ordnung und Erweiterung, vor allem aber der Nachprüfung auf *breitester* Grundlage bedürfen. Da sie aber *zum Teile* wohl neu sind — mindestens im Rahmen der deutschen Literatur — und ein bisher auffällig wenig beachtetes, dabei aber jedenfalls einer Beachtung würdiges Thema anklingen lassen, schienen sie mir immerhin zunächst einmal einer Mitteilung wert. Sie bedeuten hoffentlich eine *Anregung* gerade für die psychiatrisch eingestellte Typen- und Konstitutionsforschung, den Versuch zur Anbahnung einer konstitutions- und rassenkundlich orientierten Daktylo- und Onychologie zu unternehmen und damit die vor allem an die Namen J. Bauer, E. Baur, Fischer, Lenz und Kretschmer sich knüpfende Forschungsrichtung um ein anscheinend nicht gänzlich bedeutungsloses Teilgebiet zu erweitern.[8]

[8] Auf die außerdeutsche Literatur konnte ich im Rahmen dieser kurzen, einiges Neue an Tatsachen und ebensolche Anregungen bringenden Mitteilung nicht näher eingehen.

(Aus dem neurologischen Universitätsinstitut in Wien.
Vorstand: Prof. O. Marburg)

Beitrag zur Frage der Tumorsymptome bei Hirnblutungen

Von

Dr. M. L. Richardson

Mit 5 Textabbildungen

Wie bekannt ist, gibt es zahlreiche akute und chronische Erkrankungen des Gehirns, bzw. seiner Umgebung, welche die klinischen Symptome einer echten Geschwulst des Schädelinnern nachahmen. So kennen wir eine recht ausgedehnte Literatur über solche Fälle, die sich bei der Obduktion als Hirnschwellung erkennen ließen, und ebenso wissen wir, daß es klinisch große diagnostische Schwierigkeiten in der Unterscheidung echter Neoplasmen des Gehirns und anderer raumbeschränkender Prozesse, wie Tuberkel, Gummen oder auch granulomatöser Knötchen gibt. Schließlich wissen wir auch, daß extrazerebrale Blutungen das Syndrom raumbeschränkender Prozesse hervorrufen können. Hingegen ist es relativ selten, daß eine reine Blutung des Gehirns das klinische Bild eines Tumors nachzuahmen vermag, wenngleich die genaue klinische Analyse solcher Fälle gewisse Unterschiede aufweist. Hier spielt die Hauptrolle die Größe und besonders die topische Lage der Blutung, wobei besonders Hämorrhagien im Bereiche der Brücke und des Kleinhirns in ihren klinischen Bildern atypische Syndrome zeigen. Infolgedessen ist es verhältnismäßig leicht möglich, daß differential-diagnostische Schwierigkeiten bei derartigen Fällen bestehen. So kann z. B. ein langsam progredienter Verlauf statt des gewöhnlichen akut stürmischen Bildes der Blutung vorkommen. Es kann dann auch statt vollständiger Lähmung eine geringgradige Parese von progredientem Charakter Folge der Blutung sein. Aber außerdem können in solchen Fällen die charakteristischen Symptome des gesteigerten intrakranialen Druckes auftreten, die sich sowohl in Allgemeinsymptomen, wie Krämpfen, Kopfschmerzen, Erbrechen usw. dokumentieren, als auch in Form von Lokalsymptomen, entsprechend dem Sitze des Herdes. Solche Blutungen kommen gewiß öfter vor, als sie in der Literatur Aufnahme gefunden haben. Ich möchte nur einen

solchen hervorheben, den von HOFFMANN beschriebenen, der auch zur klinischen Diagnose eines Hirntumors Veranlassung gab und wo sich später lediglich eine Blutung des Kleinhirns mit Hydrocephalus internus zeigte. Ebenso sei hier auf die Arbeit von WIEG-WICKENTHAL hingewiesen, der auch einen Fall von Hämorrhagia cerebri mit Tumorsymptomen beschrieb und die Bedeutung der häufig schwierigen Differentialdiagnose zwischen Atheromatose und Tumor hervorhebt.

Im folgendem sei ein in dieses Gebiet einschlägiger Fall mitgeteilt.

M. H., 42jährige Frau, die immer gesund war, ohne sonstige Anamnese.

Ende Juni 1924: Plötzliche Bewußtseinsstörung mit rechtsseitiger Körperlähmung und Sprachstörung.

Untersuchung am 6. *August* 1924: Normale Pupillen, Einstellungsnystagmus, spurweises Abweichen der Zunge nach rechts. Hirnnerven sonst normal. Die oberen Extremitäten zeigen nur eine gewisse Herabsetzung der motorischen Kraft rechts, untere Extremitäten: rechts fraglichen BABINSKI, Tonus und Reflexe normal bei verminderter Motilität, Hirninkontinenz, Sprache verlangsamt und erschwert. WASSERMANN negativ. Später heftiges Erbrechen, psychisch gehemmt, mitunter Somnolenz. In den nächsten Tagen andauerndes Erbrechen, Kopfschmerzen, hauptsächlich auf der rechten Seite.

Ende Juli 1924: Diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels. Parese des linken Facialis, Ptosis rechts, Einschränkung der Augenbewegungen, besonders nach links und oben. Bei Blickbewegungen angeblich Schmerzen. Spastische Parese beider u. E., wobei besonders die Beweglichkeit in den distalen Gelenken aufgehoben ist, in proximalen Gelenken sind gewisse Bewegungen möglich. BABINSKI rechts positiv, links fraglich. Rechts sensible Störungen, Retentio. Fundus normal; es besteht bis zu dem am 1. August 1924 infolge Lobulärpneumonie erfolgten Tode kontinuierlich schweres Erbrechen.

Obduktionsbefund: Dura ohne Befund. Leptomeningen stark hyperämisch. Windungen nicht abgeplattet. Pons der linken Seite stark vorgewölbt, vergrößert und von fluktuierender Konsistenz. Nahe dem Pedunkulus schimmert durch kleine Dehiszenzen Blut durch. Formalinfixierung des Gehirns. Lobulärpneumonie beider Unterlappen.

An einem Frontalschnitt durch die Brückengegend erkennen wir einen großen Herd einer Blutung in der linken Hälfte des Pons, sowohl den Fuß als die Haube dieser Seite zerstörend (Abb. 1). Die Blutung selbst ist scharf begrenzt. Am Rande der Blutung findet sich eine Zone in einem Durchmesser von 1,0 bis 4,0 mm, die mit den meisten Teilen des umgebenden Hirngewebes fest verwachsen und die selber einer veränderten Hirnmasse entspricht und reichlich von Blutpigment durchsetzt ist. Im Bereiche der Blutung selbst findet sich nach der Entfernung frischer Gerinnungsprodukte eine Höhlenbildung, deren Oberfläche uneben, höckerig ist, ansonsten aber eine glatte Fläche aufweist. Die äußere Randzone, die wir früher erwähnt haben, ist unregelmäßig breit, von gelbbräunlicher Farbe und geht allmählich in das umgebende Gewebe über, indem sie sich besonders gegen das Kleinhirn hineindrängt. Topisch liegt der Hauptherd vorwiegend auf der linken Seite, ist im mittleren Niveau der Brücke 3,5 cm im schrägen und 2,0 cm im anteroposterioren Durchmesser.

Was die Blutung sonst noch betrifft, so zeigt sich, daß besonders auf der rechten Seite die mehr älteren Partien der Hämorrhagie gelagert sind,

während links sich frischere Blutungserscheinungen zeigen. Nach oben reicht die Blutung bis in den Hirnschenkelfuß, in den sie auf ungefähr 1 cm Länge eindringt und in dessen ventralem Feld und medial von der Substantia nigra sie gelegen ist. Dieser Teil der Blutung ist aber gegenüber dem pontinen wesentlich schmäler, nur bis zu 1 cm Durchmesser breit, unregelmäßig konturiert, enthält kein frisches Blut, ist aber Sitz einer braun-gelblichen Erweichung. Die Blutung dringt außerdem mit einem schmalen Fortsatz in den mittleren Kleinhirnstiel ein, ferner erscheint auch das Kleinhirn selbst teilweise blutig imbibiert. Nach unten reicht die Blutung bis in die Gegend der unteren Olive, ohne aber diese selbst zu zerstören. Im Bereiche



Abb. 1. Makroskopische Ansicht eines Frontalschnittes durch das Zentrum der Blutung in der Brücke. Die Blutung nimmt einen Teil der linken Haube und fast den ganzen Brückenfuß ein. Blutige Imbibition des Kleinhirns

der Blutung wird der Aquädukt stark komprimiert, wird plattgedrückt und erfährt eine biskuitförmige Umgestaltung, indem er nach oben und rechts verdrängt wird. Oral von dieser Kompression ist der dritte Ventrikel und die Seitenventrikel im mäßigen Ausmaße erweitert.

Mikroskopischer Befund

Im Bereiche der Blutung sehen wir zunächst Gerinnungen, die den typischen plaqueförmigen Bau thrombosierter Massen erkennen lassen. Die roten Blutkörperchen sind teilweise gut erhalten, jedoch sieht man auch eine große Menge körnigen Blutpigmentes. Im Bereiche des Zentrums der Hämorrhagie und der Gerinnung kann man keine besondere Gewebsstruktur nachweisen, lediglich eine verhältnismäßig große Menge von weißen Blutkörperchen. Der Rand der Blutung erscheint, ebenso wie im makroskopischen Bild, scharf. Er ist von zahlreichem Blutpigment durchsetzt, das diffus zerstreut oder in Haufen zusammengeballt gelegen ist. Zwei Formen der Pigment-

typen zeigen sich intra- und extrazellulär. Das eine ist körnelig, zum Teile von braun-gelber Farbe, namentlich jenes, das frei im Gewebe gelagert erscheint. Ein anderer Teil dieses Pigmentes, besonders solches, das in den Ganglienzellen, dann in den Zellen der Blutgefäßwand und in den Elementen in den perivaskulären Räumen am Rande der Blutung gelegen ist, ist viel feinkörniger, viel dunkler, fast schwarz tingiert. Wir dürften einen Teil dieses färberisch-chemischen Verhaltens auf die Formolreaktion des hämatogenen Pigmentes beziehen (STENGEL). Diese Pigmentanhäufungen finden sich auch weiter diffus im Gewebe, ganz besonders im Kleinhirn, das auch schon makroskopisch, wie die Abbildung zeigt, von Blut imbibiert war. Das Blutpigment zeigt nun eine relativ enge Bindung an jene Formationen des Gewebes, die mit dem Abbau beschäftigt sind. Wir sehen demzufolge vorwiegend die Bindung des Pigmentes an die Neuroglia, aber außerdem sehen wir, daß das relativ reichlich neugebildete Bindegewebe auch eine resorptive Tätigkeit bezüglich des hämatogenen Pigmentes ent-

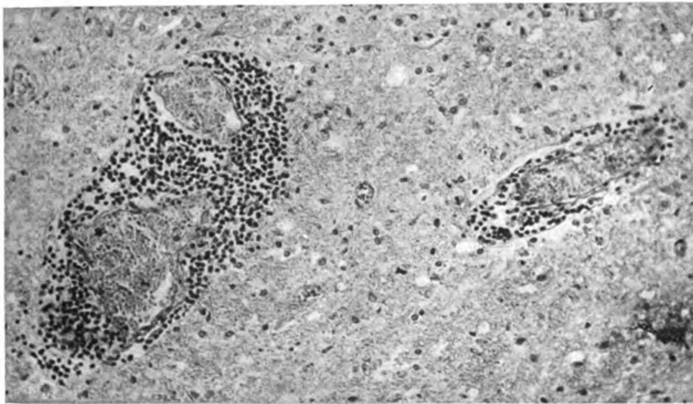


Abb. 2. Isoliertes monozytäres entzündliches Infiltrat von Gefäßen am Rande der Blutung

faltet. Wir sehen diese körneligen Massen gewissermaßen bandförmig dort fixiert, wo Streifen bindegewebiger Strukturen sich finden, die entweder den Mesenchymmassen neugebildeter Blutgefäße oder aber gewucherten mesenchymalen Netzen alter Blutgefäße entsprechen. Daß natürlich Makrophagen und sonstige Abräumzellen gliogener und mesenchymaler Genese an diesem Abbau des Blutpigmentes beteiligt sind, ist ja selbstverständlich.

Dasjenige, was nun den Rand der Blutung histologisch auszeichnet, ist das gewebliche Prinzip der Organisation. Hier findet man ganz besonders ausgeprägt eine Neubildung von Blutgefäßen verschiedenster Größe, die zum Teile stark erweitert sind. Der größte Teil von ihnen ist nahe dem Rande der Blutung gelegen, doch sieht man auch kleine neugebildete Gefäße in den hämorrhagischen Bezirk hineindringen. Die Wände dieser Blutgefäße zeigen keine laminäre Aufsplitterung. Die Endothelien sind groß und enthalten häufig Blutpigment. Die Gegend birgt auch ältere Gefäße, die dickere Wände zeigen. Solche Blutgefäße lassen ganz vereinzelt auch ein perivaskuläres Infiltrat monozytärer Elemente erkennen, das vorwiegend aus Lymphozyten und Gliazellen zusammengesetzt ist (siehe Abb. 2). Hingegen möchte ich

gleich betonen, daß das Auftreten eines derartigen lymphozytären Infiltrates relativ selten ist und eine Ausnahme darstellt gegenüber der Mehrzahl von Blutgefäßen, die ein derartiges scheinbar entzündliches Infiltrat nicht bieten. Sonst findet man im gesamten Bereich dieser marginalen Zone viele Gliazellen von verschiedenem Kaliber und besonders reichlich ist die Zahl der Gitterzellen am inneren Rande der Nekrosezone. Und ebenso sieht man reichlich gliogene Abräumzellen, die Blutpigment enthalten. Makrophagen mesodermaler Abstammung bilden natürlich die Hauptmassen. Ebenso sieht man junge Fibroblasten die zarte Wand von Bindegewebe bilden und die hauptsächlich parallel der Oberfläche der Blutung verlaufen.

Das Protoplasma der Ganglienzellen in dieser Gegend zeigt auch wesentliche Veränderungen. Zunächst können wir feststellen, daß die Erkrankung

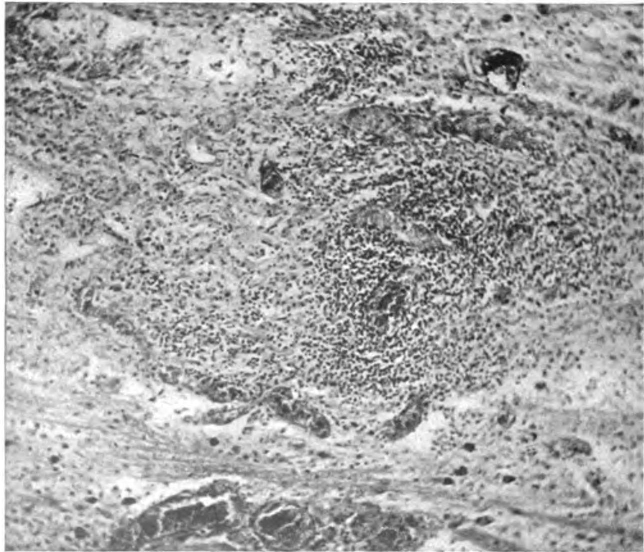


Abb. 3. Herd typischer nekrotisierender Malazie am Rande der Blutung, deutliche perivaskuläre Gruppierung

der Nervenzellen nicht nach allen Punkten hin sich in gleichem Ausmaße bemerkbar macht, d. h. die Ganglienzellen zeigen sich bald näher, bald entfernter vom Bluthherd krankhaft verändert. Zunächst enthalten sie, wie bereits betont, als Folge der Blutfarbstoffimbibition ein hämatogenes Pigment, das durch die Formolreaktion zur Darstellung gelangt ist. Außerdem aber erscheinen die Ganglienzellen im allgemeinen etwas kleiner als es der Norm entspricht und bieten vorwiegend das typische Bild der Zellschrumpfung. In der Nachbarschaftszone der Blutung sehen wir dann auch mehr oder minder diffus, zum Teil aber herdförmig, kleine malazische Nekroseherde, die einer typischen Gewebserweichung außerhalb der Blutung entsprechen (siehe Abb. 3). Diese Herde sind gewöhnlich von stärkeren hyperämischen Blutgefäßen erfüllt, die zum Teil auch Diapedese der roten Blutkörperchen erkennen lassen und eine entsprechende Wandveränderung zeigen. Sonst

aber wird das Gewebe erfüllt von verschiedenen regressiv veränderten polynukleären und monozytären Elementen, wie sie einem typischen Erweichungsherde entsprechen. Sie machen es auch wahrscheinlich, daß diese Erweichungen durch Zirkulationsstörungen seitens der Blutgefäße bedingt sind, nachdem ihre Gruppierung um diese klar erkennbar ist. Weiters sehen wir die Blutung umgeben von einer Zone von recht hochgradigem Ödem (siehe Abb. 4). Das ganze Gewebe erscheint maschig aufgelockert, die perivaskulären Räume gewaltig erweitert und das Gewebe stark auseinandergedrängt. Diese ödematöse Durchtränkung des Gewebes reicht verhältnismäßig weit von der Blutung weg. In solchen Gegenden sieht man dann auch Gefäßveränderungen, die sich durch eine Erweiterung der interadventitiellen Räume



Abb. 4. Hochgradiges Ödem mit Blähung der perivaskulären Räume in der Umgebung der Blutung

kenntlich machen. Man bemerkt eine Erfüllung dieser Lymphspalten mit zellulären Elementen und Abbauprodukten. Man sieht aber auch weiterhin perivaskulär eine Art état lacunaire, eine perivaskuläre Gewebsnekrose, die sich durch eine Ansammlung verschiedenartiger Abbauprodukte und Zellelementen verschiedener Art — gliogener und adventitieller — charakterisiert. Außerdem scheint mir eine — vermutlich fibrinoide — Ausschwitzung stattzufinden, indem nicht scharf begrenzte und wenig plastische Gerinnungsstrukturen außerhalb des Gefäßes sich kondensiert haben

Die Blutgefäße, die von der Blutungsgegend weiter entfernt gelegen sind, zeigen mitunter Gefäßveränderungen. Namentlich findet man sie noch im Bereiche der Brücke und im Kleinhirn. Dort sieht man, daß an gewissen Stellen die Gefäße ein wenig verdickt sind, eventuell perivaskuläres Ödem zeigen oder die bereits früher erwähnten Bilder demonstrieren, wie wir

sie beim état lacunaire finden. Mitunter sehen wir auch förmliche Paketbildung kleinerer und größerer Gefäße, die von Abräumzellen umgeben sind, Gefäße, die verschiedenartige Grade einer Wandaffektion erkennen lassen, sonst aber keinen spezifischen Charakter aufweisen.

Ferner findet man auch, entfernter von der Blutung, Corpora amylacea in mäßiggradigem Ausmaße. Der Aquaeductus Sylvii selbst ist komprimiert und deformiert. Es zeigt sich eine Läsion des Ependyms, die aber nicht hochgradig ist. Hingegen fällt ganz besonders auf das Ödem von Blutgefäßen in der Nachbarschaft des Aquädukts und eine enorme Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, durch die die Gliafüße hindurchziehen (siehe Abb. 5).

Wir müssen den Fall als eine relativ scharf umgrenzte Blutung in der Brückengegend, als Folge einer Gefäßerkrankung des Gehirns, auf-



Abb. 5. Situation am Aquädukt. Der Sylv. Kanal ist lang gestreckt mit partieller Ependymaffektion sichtbar, durch Kompression derart deformiert. Starkes Ödem der Gefäße der Umgebung des Aquädukts, die alle parallel zur Achse des A. verlaufen.

fassen. Wir dürfen wohl annehmen, daß ein Teil der Blutung älteren Datums ist, sicherlich einige Wochen alt, was ja der klinischen Krankengeschichte entspricht. Die Blutung selbst ist gut abgegrenzt, zeigt eine hochentwickelte Zone von Organisation. Es besteht somit die Tendenz der Heilung dieses akuten Prozesses, wofür die Glätte der inneren Oberfläche der Blutung spricht, die wir vielleicht mit einer Pseudozystenbildung homologisieren können. Später und vermutlich knapp vor dem Tode ist an alter Stelle eine neue Blutung dazu gekommen, die auch die terminalen klinischen Symptome bedingt hat, die anscheinend zum plötzlichen Ödem des Gehirns geführt haben und zu den Kompressionserscheinungen des Aquädukts mit sekundärer Hydrozephalusbildung.

Von Interesse ist nun der Vergleich des pathologischen und des klinischen Bildes. Klinisch bot der Fall gewisse Symptome einer Neubildung des Gehirns, was auch vom Kliniker angenommen wurde. In diesem Falle ist trotz einer ausgebreiteten Zerstörung der Brücke keine komplette Lähmung der Extremitäten zu diagnostizieren gewesen. Statt dessen fand man eher das langsam fortschreitende Bild einer progredienten, nicht hochgradigen Lähmung, die später erst spastischen Charakter angenommen hat. Außer diesem mehr chronischen Verlauf der Motilitätsstörung bestand das Syndrom des Hirndruckes mit seinen Allgemeinerscheinungen. Es ist natürlich klar, daß die Kompression des Aquädukts und die dadurch sekundär bedingte Drucksteigerung im Schädelinnern wenigstens zum Teil zu diesem klinischen Symptom des Hirndruckes führen mußte. Der nachgewiesene leichte Hydrocephalus des III. und der Seitenventrikel ist wohl mit größter Sicherheit auf diese mechanische Beeinträchtigung des Aquädukts zurückzuführen.

Das konstante Erbrechen in diesem Falle glauben wir aber nicht allein auf Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes zurückführen zu können, sondern wir werden wohl annehmen müssen, daß es sich hier vermutlich um direkte Beeinflussung der Zentren im Rautenhirn handelt, in dessen Niveau ja die kaudalsten Ausläufer der Blutung hinabgereicht haben. Wir werden daher vielleicht das Erbrechen in diesem Falle aus der Gruppe der Allgemeinsymptome ausscheiden und als lokales Zeichen auffassen. Entsprechend der Drucksteigerung sehen wir weiters eine Benommenheit auftreten, während der Mangel eines positiven Befundes am Augenhintergrund durch die Lokalisation dieses Herdes erklärt werden kann, da sich selbst bei pontinen Tumoren nur in zirka 50% Stauungspapille findet. Die erst terminal in der letzten Zeit auftretenden Erscheinungen von Seiten anderer Hirnnerven mußten wohl auf einen Herd in der Brückengegend hinweisen und waren in unserem Falle vermutlich durch das Fortschreiten der Blutung und das folgende Ödem in der Umgebung derselben bedingt. Es war daher zu vermuten, daß der Kliniker an einen neoplastischen Prozeß denken konnte, wobei die Annahme eines Prozesses in der hinteren Schädelgrube wahrscheinlich geworden war und auch die Möglichkeit eines apoplektischen Insultes bei einem Neoplasma immer gegeben ist. Als Ursache der Blutung in diesem Falle wird man wohl eine Gefäßerkrankung annehmen müssen. Eine Angabe, ob hier eine wesentliche Erhöhung des Blutdruckes vorgelegen ist, liegt uns nicht vor. Es ist sicher an die Möglichkeit einer solchen zu denken, doch soll jedenfalls hervorgehoben werden, daß die Gefäßveränderungen sicherlich nicht allgemein sind, da selbst in der Gegend der Blutung die Blutgefäße nicht durchwegs erkrankt sind. Sicher können wir aber auf Grund des anatomischen Befundes an den Gefäßen eine syphilitische Erkrankung ausschließen. Die ganz geringgradige

entzündliche Reaktion in der Nähe der Blutung oder im nekrotischen Gewebe dürften wir wohl unschwer als sekundäre Entzündungsvorgänge qualifizieren können.

Sonst sieht man natürlich diffus im Zentralnervensystem, besonders in der Brücke und im Kleinhirn, chronische Veränderungen der Gefäßwand, die ohne Zweifel die Ursache der multiplen Erweichungsherde sind und die auch die Quelle der Blutung darstellen.

Der Fall erschien uns deswegen wichtig, weil er, wie bereits mehrfach betont, das klinische Bild eines raumbeschränkenden Prozesses, d. h. eines Tumors, imitierte und das histologische Bild dieses Falles in der Aufklärung der Sukzession der Blutung, in der sekundären Alteration des Ventrikelsystems und durch das perifokale Ödem auch geeignet war, klinisch die Symptome des Tumors zu produzieren.

Sitzungsberichte

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Sitzung vom 14. Dezember 1926

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: POLLAK

Demonstrationen

A. SCHÜLLER demonstriert einen 22jährigen Patienten, der neben multiplen Mißbildungen (Ankyloblepharon, Mikrotie, Atrosia auris congenita) eine Hyperkyphose der Schädelbasis aufweist; der Basalwinkel ist, auf der transversalen Röntgenaufnahme gemessen, annähernd 90 Grade (normal durchschnittlich 130 Grade), die Halswirbelsäule nach vorne verlagert, der Rachen verengt. Die Feststellung von Deformitäten der Schädelbasis mit Hilfe der Röntgenuntersuchung ist heutzutage auch wegen der sich bei solchen Fällen ergebenden Schwierigkeit der Zysternenpunktion von praktischer Bedeutung.

Diskussion: PAPPENHEIM: Es wurde bereits von anderer Seite vorgeschlagen, in jedem Fall von Zysternenpunktion eine Röntgenaufnahme zu machen; zu dem vorgestellten Falle wird nur gemeint, daß der Vortragende einen falschen Winkel für die Punktion angenommen hat, in praxi wird auch in einem solchen Fall eine Zysternenpunktion ohne Gefahr vorgenommen werden können.

Mitteilung

DATTNER: Die ambulatorische Lumbalpunktion.

Die empfindlichste Behinderung systematischer Liquorkontrollen geht von zwei Umständen aus, und zwar:

1. daß die Patienten nach einer allgemein angenommenen Gepflogenheit zu 24stündiger Bettruhe unmittelbar nach der Lumbalpunktion verhalten werden;

2. daß sich bei vielen Punktierten trotz aller Vorsichtsmaßregeln sehr peinlich empfundene Gesundheitsstörungen einstellen, die oft mehrere Tage andauern und den Patienten vor einer Wiederholung der Punktion zurückschrecken lassen.

Nun hat ANTONI in Stockholm ein außerordentlich einfaches Verfahren angegeben, bei dessen Anwendung sich diese Schwierigkeiten fast vollkommen vermeiden lassen. Er punktiert mit zwei Nadeln, von welchen die kürzere, etwas stärkere als Führungskanüle dient und durch Haut, Unterhautzellgewebe und die starken Bänder durchgestochen wird, worauf dann die zweite, längere und sehr dünne Nadel in die stärkere eingeführt und bis in den Lumbalsack vorgetrieben wird. Auf diese Weise wird in der Dura nur eine winzige Einstichöffnung gesetzt, die sich sehr bald wieder schließen kann, wodurch das Nachfließen von Liquor nach beendeter Punktion — welcher Umstand

nach der Theorie die Hauptschuld an dem der Lp. folgenden Meningismus trägt — verhindert wird. Diese Methode wurde von WECHSELMANN in Berlin nachgeprüft und sogar für die ambulatorische Praxis warm empfohlen. Referent hat nun an dem Material des Ambulatoriums der Wiener Nervenklinik weitere Nachprüfungen vorgenommen und berichtet über das Resultat von 130 ambulant durchgeführten Lumbalpunktionen:

In keinem einzigen Fall — selbst bei Erhebung eines komplett negativen Liquors, was erfahrungsgemäß besonders leicht von starkem Meningismus gefolgt ist — waren schwere Folgeerscheinungen zu beobachten; starke Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit traten unter 80 liquorpositiven Fällen nur ein einziges Mal, unter 50 negativen dreimal, leichteste Beschwerden unter den positiven Fällen siebenmal, unter den negativen siebzehnmal ein. Hiebei muß hervorgehoben werden, daß sich die meisten Patienten mit liquornegativem Befund überhaupt nicht niedergelegt hatten.

Da selbst bei Einhaltung aller Kautelen bei der früheren Art der Lumbalpunktion bis zu 30% der Fälle erhebliche Punktionsbeschwerden hatten, ist das Resultat der über die neue Methode angestellten Untersuchungen als ein ausgezeichnetes anzusehen.

Für die Theorie des Meningismus ergibt sich, daß im Ensemble der Ursachen desselben die Stichkanaldrainage offenbar die geringste Rolle spielt, während die lokale Reizung der Meninx einen höheren Rang einnimmt und die Verschiebung der hydrodynamischen Verhältnisse von größter Bedeutung ist, da selbst bei Punktion mit dünnster Kanüle und strengster 24stündiger Bettruhe in einzelnen Fällen meningitische Reizerscheinungen aufgetreten sind. Es ist anzunehmen, daß Plexussekretion und Meningealdurchlässigkeit die wichtigste Rolle spielen.

Referent bezeichnet daher die ambulatorische Lumbalpunktion mit dünnen Kanülen als die Methode der Wahl.

Vortrag

GERSTMANN: Fingeragnosie und reine Agraphie — ein neues Syndrom.

Wenn ich nun das Wesentliche meiner Erörterungen zusammenfasse, so würde sich folgendes ergeben: In vier Fällen, von denen drei meiner eigenen, einer der Beobachtung von PÖTZL und HERMANN entstammen, konnte ein eigenartiges Symptom festgestellt werden, das sich in einer isolierten Störung des Erkennens, der Benennung und des Vorzeigens der einzelnen Finger beider Hände äußerte und für das ich seinerzeit nach dem Hauptmerkmal die Bezeichnung „Fingeragnosie" wählte. Die Störung ging — unabhängig vom sonstigen psychischen Verhalten der Kranken — mit einem Fehlen der Selbstwahrnehmung des Defektes und mit einer, gleichfalls nicht wahrgenommenen Abänderung der Erkennung der Links-Rechts-Seitigkeit am Körper, insbesondere an den Händen und Fingern, einher. Mit der ursprünglichen Erkenntnis- und Orientierungsstörung in bezug auf die eigenen Finger koinzidierte auch eine entsprechende Beeinträchtigung der Erkennung, Unterscheidung und Benennung der einzelnen Finger an den Personen der Umgebung. Ebenso war in meinen Fällen die Erschwerung der Links-Rechts-Orientierung an den paarigen Abschnitten des eigenen Körpers mit einer Unsicherheit in der Einhaltung der betreffenden Richtungen bei gekreuzten Zeige- und Greifbewegungen nach paarigen Körperteilen von Außenpersonen sowie nicht selten nach Objekten des Außenraumes verbunden. Soweit in den einschlägigen Fällen die

Fertigkeit der einzelnen Fingerbewegungen eine erkennbare Verminderung erfuhr, die Wahl und die Verwertung der einzelnen Finger in der Praxie (und — wo eine Rechts-Links-Erkennungsstörung vorhanden war — auch die Verarbeitung der Körperseitigkeit im Handeln) nicht mehr in entsprechender Freiheit erfolgte, kann dies nach meinem Dafürhalten nur als sekundäre Folge der geschilderten Störung des Erkenntnisaktes als solchen angesehen werden.

Dieses von mir vor mehr als zwei Jahren zuerst beschriebene Symptom der Fingeragnosie ist — wie sich bereits aus meiner ersten sowie aus den weiteren Beobachtungen ergibt — als eine selbständige Störung zu betrachten. Beim Fehlen nennenswerter aphasischer, apraktischer oder agnostischer Erscheinungen, auf welche das Symptom zurückzuführen wäre, präsentierte sich die Fingeragnosie in allen vier Fällen als ein kardinaler Bestandteil des objektiven klinischen Befundes und war mit dem im Krankheitsbilde regelmäßig dominierenden Symptom einer reinen Agraphie zu einem besonderen, in dieser Form bisher unbekannten zerebralen Syndrom vergesellschaftet. Daneben bestanden noch Herderscheinungen anderer Art. Unter diesen hebt sich ein schwerer, anscheinend isolierter Ausfall des Rechenvermögens, die von HENSCHEN sogenannte Akalkulie, als die ausgeprägteste Veränderung hervor. Sie hat in keinem der von mir beobachteten Fälle gefehlt, und war auch in dem Fall von PÖTZL und HERMANN vorhanden. In einem erst kürzlich von HERMANN und KERSCHNER (im Prager ärztlichen Verein) demonstrierten Fall eines zystischen Okzipitalhirntumors ist neben der Fingeragnosie die Akalkulie sogar als Hauptsymptom in Erscheinung getreten. Inwieweit die Schädigung der arithmetischen Fähigkeit eine obligate Begleiterscheinung des Syndroms der Fingeragnosie und isolierten Agraphie bildet, muß noch weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

In dem durch einen autoptischen Befund ausgezeichneten Falle von PÖTZL und HERMANN konnte das Symptom der Fingeragnosie bereits eine lokaldiagnostische Bedeutung gewinnen. Ferner auch in dem gerade zitierten, zur Operation gelangten HERMANN-KERSCHNERschen Falle, in dem die Herddiagnose verifiziert wurde. Es zeigte sich, daß dieses Symptom auf eine Schädigung des Übergangsteiles zwischen der Angularis- und der zweiten Okzipitalwindung bezogen werden kann. In Anbetracht der weitgehenden Übereinstimmung der Symptomatologie meiner Fälle mit der des PÖTZL-HERMANNschen Tumorfalles darf für dieselben eine analoge Lokalisation der zerebralen Herderkrankung angenommen werden.

Soweit ich nach dem Verhalten meiner Fälle zu urteilen vermag, wäre das besprochene Symptom als eine primär agnostische Störung elektiver Art aufzufassen. Es stellt sich dasselbe als eine auf die Finger lokalisierte, umschriebene Störung innerhalb des Erkennungs- und Orientierungsvermögens am eigenen wie am fremden Körper dar. Durch Heranziehung des Begriffes des Körperschemas zur Erklärung der Fingeragnosie läßt sich in das Wesen dieses Phänomens ein näherer Einblick gewinnen. Daß aus dieser Erkennungsstörung eine gewisse Unfreiheit der Einzelbewegungen der Finger, eine Gebundenheit derselben resultieren, wodurch dann das Symptom der Fingeragnosie ein innervatorisch-apraktisches Gepräge erhalten kann, bedarf keiner weiteren Begründung.

Gibt es auch eine ursprüngliche innervatorisch-apraktische Form

dieses Symptoms? Diese Frage ist gewiß zu bejahen. Ebenso wie das Körperschema als solches sowohl von der sensorischen als auch von der motorischen Sphäre her eine Abänderung erfahren kann, wird außer dem agnostischen auch ein apraktischer Typus der Fingeragnosie vorkommen können. PÖTZL und HERMANN haben ja die Fingeragnosie ihres Tumorfalles als eine isolierte innervatorisch-apraktische Störung angesprochen. Ob es sich hier um differente Erscheinungsformen oder ob es sich — wie es PÖTZL und HERMANN ausführen — um von der graduellen Abstufung der gleichen Herdläsion abhängende Varianten derselben Grundstörung handelt, werden wohl erst weitere Erfahrungen entscheiden können.

Eine Reihe von Untersuchungen haben mir gezeigt, daß es hauptsächlich oder vielleicht ausschließlich die Besonderheit der reinen Agraphie sein dürfte, sich mit der Fingeragnosie zu vergesellschaften. Wenigstens habe ich die Kombination mit Ausfällen in der Erkennung und Benennung der einzelnen Finger bei Schreibstörungen anderer Qualität, wie sie etwa in Begleitung einer Aphasie, Apraxie, Alexie usw. sich einzustellen pflegen, bisher nie feststellen können. Damit soll aber nicht etwa gesagt sein, daß in jedem Falle von echter Agraphie der Befund einer Fingeragnosie zu erwarten ist, wenn auch eine derartige Möglichkeit nicht vorher in Abrede gestellt werden kann. Welcher aber der Mechanismus ist, der überhaupt das Symptom der reinen Agraphie sich mit dem der Fingeragnosie oder umgekehrt verbinden läßt, muß vorläufig unklar bleiben. Doch darf auf Grund der bisherigen Beobachtung allgemein angenommen werden, daß den beiden Störungen eine herdförmige Schädigung eines gemeinsamen Apparates im Bereiche der parieto-okzipitalen Hirnkonvexität zugrunde liegt.

Sitzung vom 11. Jänner 1927

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: KOGERER

Diskussion zum Vortrag HOFF und SCHILDER: Funktionen des Kleinhirns.

MARBURG: Eines der weniger beachteten Symptome nach Kleinhirnläsion ist die sogenannte Passivität der Glieder, die ich bereits im Jahre 1904 nach experimenteller Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahn beim Hunde als Verstellbarkeit der Extremitäten beschrieben habe.

THOMAS et DURUPT haben diese Eigentümlichkeit dynamisch zu erklären versucht, indem sie eine Störung im Kräfteverhältnis des Agonisten und Antagonisten vermuten, was sie als Anisosthenie bezeichneten. Ich dagegen stehe auf dem Standpunkte, daß es sich hier um eine Störung der propriozeptiven Reflexe im Sinne SHERRINGTONS handle. In diese Gruppe von Erscheinungen gehören nun seit vielen Jahren bekannte Phänomene, die von französischen Autoren beschrieben wurden und von denen ich nur das „signe de la supination de la main" von BABINSKI hervorhebe. Streckt man die supinierte Hand nach vorne aus und dreht dann plötzlich die Handfläche nach unten, so senkt sich der der erkrankten Kleinhirnhälfte entsprechende Daumen tiefer als der der gesunden Seite. Hält man beide supinierten Hände geradeaus gestreckt, so senkt sich die ulnare Seite tiefer, bzw. die radiale hebt sich höher im Sinne einer Drehung nach innen. Diese Phänomene haben jedoch etwas ungemein Inkonstantes. Außerdem findet es sich nicht nur bei

Läsion des Kleinhirns, sondern bei den verschiedensten Affektionen des Zentralnervensystems und auch bei Neurosen, vielleicht sogar auch normalerweise ungleichmäßig, so daß es bisher in der Kleinhirndiagnostik keine besondere Stellung einnehmen konnte.

In diese Gruppe von Erscheinungen gehört ferner der Zeigeversuch. Man erinnert sich, daß BARANY auf Grund des Ausfalles dieses letzteren im Kleinhirn eine ganze Reihe von Tonuszentren annahm. Und wenn man die historische Entwicklung von diesem Zeitpunkt an bezüglich des genannten Symptoms überblickt, so sieht man — ich folge wieder den Ausführungen BARANYS — daß er heute nur mehr den Standpunkt einnimmt, daß das Symptom bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube am häufigsten ist. Ich kann aber versichern, daß in 30% der Stirnhirnaffektionen nicht nur von Tumoren und in einer großen Anzahl von Temporallappenschädigungen der Zeigeversuch gleichfalls von der Norm abweicht und daß man auch hier ein Abweichen nach bestimmten Richtungen anerkennen wollte, was jedenfalls so falsch ist wie bei den Kleinhirnläsionen.

Während man bei Stirnhirn- und Temporallappenaffektionen immerhin noch in den fronto- und temporo-pontinen-zerebellaren Bahnen irgend eine anatomische Basis für dieses Phänomen finden zu können glaubte, kann man das unmöglich für das Auftreten solcher Abweichungen bei Parietallappenläsion gelten lassen, so daß wir also sehen, daß, ebensowenig wie das Kleinhirn, auch diese Teile des Großhirns als auslösende Faktoren für das Phänomen in Frage kommen, sondern daß es sich hier um Fernsymptome handeln dürfte. Heute nennt man das Enthemmung. Aber ich glaube auch, dieser Begriff wird sich überleben, zumal er ja auch eigentlich nichts Neues enthält, sondern bereits in dem enthalten war, was MONAKOW Diaschisis nennt. Bei den Tumoren und bei allen jenen Prozessen, welche mit einer Drucksteigerung einhergehen, dürfen wir schließlich nicht vergessen, daß es genau wie eine Stauungspapille auch ein Stauungslabyrinth in etwa 75% aller Fälle gibt und daß diese Tatsache allein Umstand ist, Störungen im Zeigeversuch zu erklären. Nun hat vor einigen Jahren GÜTTICH eine Erscheinung beschrieben, die BARANY die Abweichereaktion nach GÜTTICH nannte. Streckt man bei geschlossenen Augen die beiden Arme gerade vor sich hin, so weichen sie allmählich ein wenig auseinander. Bei Kleinhirnkranken weicht die dem kranken Kleinhirn entsprechende Seite stärker nach außen als die andere. Dieses Phänomen, das ebenso wie an der oberen auch an den unteren Extremitäten geprüft werden kann und nicht nur in der horizontalen, sondern auch in der vertikalen Ebene eine Abweichung erkennen läßt, wurde von BARANY dem Zeigeversuch gleich gewertet, sowohl im Wesen als auch in der klinischen Bedeutung. Meine Meinung entspricht vollkommen der von BARANY, d. h. man kann dieses Phänomen bei den verschiedenst lokalisierten Prozessen wahrnehmen.

Ich glaube, daß das von SCHILDER kürzlich gezeigte Hyperflexionsphänomen nichts anderes ist als die Abweichereaktion noch oben, demzufolge auch der Begriff Hyperflexion vielleicht nicht angebracht ist. Es ist natürlich in dieser Form, wie es SCHILDER gezeigt hat, zu prüfen und läßt sich so leichter darstellen, als bei Prüfung mit gestreckten Beinen. Aber im Prinzip ist es das gleiche Phänomen wie die Abweichereaktion von GÜTTICH nach oben.

Was nun die klinische Verwertbarkeit dieses Symptoms anlangt,

so gilt dasselbe wie für die Abweichereaktion in der horizontalen Ebene. Es ist für die Kleinhirndiagnostik nahezu belanglos. Ich kann eine Unzahl von Beispielen anführen, von ganz verschiedenartigem Sitz des Krankheitsprozesses und auch eine Reihe einfacher Neurosen, wo diese Phänomene — und ich betone gleichzeitig auch das Imitationsphänomen — in derselben Weise auszulösen waren, wie bei Kleinhirnkranken.

Ich möchte hier auch noch darauf hinweisen, daß es keineswegs angeht, alle diese Dinge lediglich als Störung des Tonus zu bezeichnen. Wenn man zusieht, wie ein Kind auf einem frei schwebenden Balken balanziert, wird man bemerken, daß es nicht Hände an die Hosennaht legt, sondern die Hände benützt, um das Gleichgewicht zu erhalten. Im Anfang sieht man dabei, daß die Hände, und zwar ganz ungleichmäßig ein wenig in die Höhe gehen und seitwärts auseinanderweichen, etwas ganz Analoges, wie man es bei Seiltänzern sehen kann. Nun weiß man, daß zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes eine gewisse Massenverteilung der Muskulatur notwendig ist, daß jede Verschiebung des Schwerpunktes zu einer Verschiebung der Massenverteilung der Muskulatur führt. Wir können dieses reflektorische Auftreten kinetisch sich auswirkender Erscheinungen als Sicherungsreflex bezeichnen zwecks Erhaltung unserer Stabilisierung. Es besteht in dem Auseinanderweichen sowohl der Beine als auch der Hände und einer Elevation der letzteren. Es ist nun nicht unmöglich, daß diese Abweichereaktionen auch in die Gruppe der Sicherungsreflexe gehören, da unsere Stabilität in dem Augenblicke Schaden leidet, als wir die Augen schließen. Das leisest auftretende Unsicherheitsgefühl führt reflektorisch bereits zum Auftreten von Sicherungen, die in dem leichten Abweichen der Arme nach außen oder noch oben bestehen. Hält man die Hände bei geschlossenen Augen und geschlossenen Beinen einfach abwärts, so kann man leicht sehen, wie nach einer Zeit die Arme ein wenig in die Höhe gehen und nach außen abweichen. Ich will damit nur zeigen, daß diese Phänomene nicht gerade immer auf den Tonus zu beziehen sind, sondern daß wir darin wesentlich ganz verschiedene Mechanismen zu erblicken haben.

Die Dekomposition der Bewegungen bei Kleinhirnläsion ist in allererster Linie die Folge einer Störung — oder besser gesagt — einer Regulierungsstörung des Maßes der Bewegung, der Kontinuität oder Sukzession der zur Kontraktion eines Muskels notwendigen kleinsten Bewegungen und der synergischen Tätigkeit der Muskeln. Also Dysmetrie, Diskontinuität und Asynergie sind das Wesentlichste dessen, was wir Koordinationsstörungen oder Ataxie nennen, die ja doch das fundamentalste Zeichen der Kleinhirnschädigungen darstellen. Bedingt ist diese Schädigung durch Störung in der zerebellipetalen Regulierung. Bei der phylogenetischen Weiterentwicklung, bei der Verfeinerung unserer Bewegungen durch die Tonuskomponente und die dynamische wird der Einfluß der übergeordneten Zentren des Gehirns und der Stammganglien bedeutungsvoller und es kommen zu der spinalen Regulierung der Bewegung noch die Elemente der zerebralen und striären hinzu.

Ich glaube, wir sind nicht in der Lage, auf Basis eines ganz interessanten, aber doch absolut nicht allgemein gültigen und immer vorkommenden, vor allem nicht einwandfreien Symptoms, eine Theorie der Kleinhirnfunktion aufzustellen. Das Kleinhirn ist nach wie vor das

Organ, das unsere Bewegungen koordiniert und sie fähig macht, ein bestimmtes Ziel zu erreichen.

HOFF und SCHILDER (Schlußwort) halten daran fest, daß der Imitationsversuch nichts mit dem Abweichen in bestimmter Richtung zu tun habe, es ist ein Überwiegen der Beuger der unteren Extremitäten nach Kleinhirnläsion. Mit sensorischer Kontrolle haben sie bei anderen als Kleinhirnläsionen das Imitationsphänomen vermißt. Sie sehen auch keine Möglichkeit, das Abweichen der Kleinhirnkranken nach außen oben anders als durch Tonusänderungen zu erklären. Daß analoge Tonusveränderungen durch andere Hirnläsionen zustandekommen können, ist zugegeben; auch das Pronationsphänomen ist nur als Tonusphänomen zu verstehen. Sie ziehen es auch jetzt vor, den bestimmteren Begriff der „Abänderung der Haltungs- und Stellfunktionen" an Stelle des weiteren und unbestimmteren der „Abänderung der propriozeptiven Reflexe" zu setzen.

Diskussion zur Mitteilung DATTNER: Über ambulatorische Lumbalpunktion.

HORN und HOFF haben gefunden, daß die in der Membrana atlanto-occipitalis stärkere Dura, die dort nur in maximaler Beugestellung gespannt ist, wenn man sie durchsticht, dann zusammenfaltet und wieder anspannt, keine Einstichöffnung mehr aufwies, während die dünnere, in jeder Lage gespannte Dura durch einen Einstich zerfetzt wird. Sie machen also die Stichdrainage und die verschiedenen Druckverhältnisse für das Eintreten des Meningismus bei der gewöhnlichen Punktion und für das Ausbleiben desselben beim Subokzipitalstich verantwortlich. Nach den experimentellen Untersuchungen und nach den Befunden von GOLLA und HERMANN kommt es bei Mensch und Tier nach der Punktion als Fistelsymptom zu einer Überproduktion von Liquor. Hiebei kommt es zu Hyperämie und seröser Exsudation der Meningen, die sich oftmals in einer Zell- und Eiweißvermehrung zum Ausdruck bringt. Sie machen diese Hyperämie der Meningen, die sicherlich auch bei der Sekretion des Liquors beteiligt sind, für den Meningismus verantwortlich. Sie konnten auch bei einem Falle von Meningismus, der nachpunktiert wurde, diese Zell- und Eiweißvermehrung deutlich nachweisen. Sie halten den Gebrauch der von ANTONI angegebenen Nadel in Übereinstimmung mit den anderen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigen, für einen Fortschritt gegenüber der normalen Punktionstechnik, weisen aber darauf hin, daß Druckmessungen unmöglich sind, und die Punktion lange dauert. Es läßt sich aber der Meningismus nicht mit Sicherheit vermeiden.

H. KOGERER: Die Ausführungen DATTNERS haben in überzeugender Weise die Vorzüge der sogenannten WECHSELMANNschen Punktionsnadel für die Praxis des Ambulatoriums dargetan. Es darf jedoch dabei nicht außer acht gelassen werden, daß die ambulant ausgeführte Lumbalpunktion ein Notbehelf, jedoch keineswegs der ideale Fall ist. Wo es aus äußeren Gründen durchführbar ist, muß der Punktion im Krankenbett mit nachfolgender Bettruhe der Vorzug gegeben werden, da erfahrungsgemäß Punktionsbeschwerden in diesem Falle weitaus seltener sind als bei ambulanten Kranken, schwere Grade von Meningismus sogar außerordentlich selten.* DATTNER selbst und andere haben ja inzwischen die

* Zwei der nachfolgenden Diskussionsredner sind von der unrichtigen Voraussetzung ausgegangen, ich hätte behauptet, daß Punktionsbeschwerden durch Bettruhe absolut vermeidbar sind. Daß ich dies nicht behauptet habe, wird hiemit noch ausdrücklich festgestellt.

Erfahrung gemacht, daß solche unangenehme Nachwirkungen auch bei der Punktion mit der WECHSELMANN-Nadel nicht ganz selten vorkommen. Es wäre außerdem noch in Erwägung zu ziehen, ob man nicht mit einer kleinkalibrigen einfachen Nadel bei vorsichtiger Punktion und langsamer Entleerung möglichst geringer Liquormengen dieselben guten Resultate erzielen könnte wie mit der komplizierten WECHSELMANNschen Doppelkanüle.

PAPPENHEIM: Bei liegenden Kranken und Anwendung entsprechender Vorsichtsmaßregeln sind Folgeerscheinungen nach der Lumbalpunktion verhältnismäßig selten, sie sind allerdings trotz aller Vorsicht in manchen Fällen nicht zu vermeiden. Auf meiner Abteilung werden seit Jahren in jedem Falle die Folgeerscheinungen genau protokolliert. Dabei fanden sich in den letzten drei Jahren unter 485 Fällen 41mal (8,5%) Beschwerden, und zwar in 23 Fällen nur solche von mäßigem Grade, im Jahre 1926 unter 105 Fällen (die geringere Zahl der Lumbalpunktionen ist auf die häufigere Anwendung der Zisternenpunktion zurückzuführen) nur 7mal (6,7%), darunter 3mal nur mäßige Beschwerden. Interessant ist, daß gewisse Krankheitsgruppen eine besondere Prädilektion für den Meningismus aufweisen. So fand sich bei der multiplen Sklerose, für welche sich diesbezügliche Angaben bereits in der Literatur finden, Meningismus in 14,1% (14 von 94 Fällen). Aber auch die Lues cerebrospinalis steht mit 13,7% (7 von 51 Fällen) nicht weit zurück, während sich bei der Tabes unter 113 Fällen nur 6mal (7,9%), bei der Paralyse unter 18 Fällen kein einzigesmal Folgeerscheinungen fanden. Einen besonders hohen Prozentsatz weist nach meinen Beobachtungen der postenzephalitische Parkinsonismus auf, nämlich 32,1% (9mal unter 28 Fällen). Bemerkenswert ist, daß bei 79 Fällen von Gehirnarteriosklerose mit Erweichungen niemals Meningismus beobachtet wurde. Diese Tatsachen scheinen mir deutlich dafür zu sprechen, daß der Liquorsickerung, die sich nach meiner Auffassung regelmäßig findet, für die Entstehung der Folgeerscheinungen keine nennenswerte Bedeutung zukommt. Wenn Herr HOFF in der heutigen Diskussion ausführt, daß die Folgeerscheinungen auf Veränderungen in den Meningen zurückzuführen sind, so entspricht das durchaus meiner Auffassung. Diese Reizung der Meningen zeigt sich manchmal sogar in Zell- und Eiweißvermehrung, in vielen Fällen wohl nur in leichtesten Veränderungen der Liquorzusammensetzung, die sich der Untersuchung entziehen.

Meine bisherigen Erfahrungen mit der ambulatorischen Punktion mit der WECHSELMANN-Nadel, zu deren Anwendung ich durch eine persönliche Mitteilung des Herrn DATTNER angeregt wurde und für welche sich auch DREYFUS auf der letzten Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte eingesetzt hat, sind äußerst günstig. Ich habe bei der Punktion von mehr als 20 Fällen, unter denen sich 7 Fälle von Parkinsonismus befanden, bisher keine Folgeerscheinungen gesehen. Die Technik ist zweifellos schwieriger als die der gewöhnlichen Lumbalpunktion und die Methode ist daher nur von sehr Geübten mit Erfolg anwendbar. Ein zweifelloser Mangel der Methode ist die Unmöglichkeit der Druckmessung. Sie kommt daher bei Verdacht auf einen raumbeschränkenden Prozeß des Rückgratkanals, bei welchem der QUECKENSTEDTsche Versuch gemacht werden muß, nicht in Frage, ebensowenig aber beim Verdacht auf einen raumbeschränkenden Prozeß in der Schädelhöhle, weil hier die Druckmessung und die Kontrolle des Druckes während der

Punktion unerläßlich ist. Ihr Hauptanwendungsgebiet ist daher das Gebiet der Lues.

Ich möchte noch einige Worte über die Zysternenpunktion anschließen, auf welche sich ja auch Herr DATTNER in seiner Mitteilung bezogen hat. Meine Erfahrungen mit der Zysternenpunktion, die, nebenbei bemerkt, auch die Druckmessung gestattet, sind nach wie vor die günstigsten. Wenn Herr DATTNER meint, daß bei häufiger Anwendung der Zysternenpunktion die Versorgung der sichtbaren Körperpartie ein Stigma für die Patienten bilden würde, so kann ich dieses Bedenken nicht teilen. Es gelingt ohne Mühe durch entsprechende Vorbereitung des Patienten — ich möchte mir nähere Ausführungen darüber, die in das Gebiet der Friseurkunst fallen, ersparen — und durch Versorgung der Einstichstelle bloß mit Mastisol, den Eingriff so vorzunehmen, daß auch ein kritischer Beobachter gar nichts davon merkt. Es ist also keineswegs notwendig, den Indikationsbereich der Zysternenpunktion nach solchen äußerlichen Momenten abzugrenzen. Ich werde mir gelegentlich erlauben, über die Richtlinien, die sich mir für die Auswahl der verschiedenen Methoden ergeben haben, zu berichten.

E. REDLICH: Es ist richtig, daß man mit entsprechender Vorsicht Meningismus vermeiden kann. Das Auftreten des Meningismus ist zum großen Teil bedingt durch die Art der Erkrankung des Patienten. Vor allem ist noch hervorzuheben eine Gelegenheit zu schweren Fällen von Meningismus: die funktionellen Erkrankungen. Bei einer Kategorie von Kranken nie Meningismus, nämlich bei den Paralytikern. Redner meint, daß bei diesen eine erhöhte Durchgängigkeit der Meningen und erleichterte Produktion von Liquor besteht. Mit der WECHSELMANN-Nadel gute Erfahrungen, ambulatorisch ohne die Patienten liegen zu lassen. Die Indikation der Subokzipitalpunktion dürfte durch die Verwendung der WECHSELMANN-Nadel eingeschränkt werden.

GERSTMANN kann nicht ohneweiters bestätigen, daß Fälle von multipler Sklerose und postenzephalitischem Parkinsonismus besonders zum Meningismus neigen. Nach seiner Erfahrung seien es besonders die Neurotiker. Bei der multiplen Sklerose seien besonders diejenigen gefährdet, die gleichzeitig Neurotiker sind.

DATTNER (Schlußwort). Vortrag. Ergänzt seine Ausführungen in der vorigen Sitzung dahin, daß sich das Beobachtungsmaterial nunmehr auf 180 Fälle erstrecke; unter diesen neuen 50 Fällen habe er dreimal starken Meningismus beobachtet. Er habe in seiner Mitteilung erwähnt, daß mit der Stichkanaldrainage nicht alle Bedingungen für das Zustandekommen des Meningismus gegeben seien. Daß aber die Stichkanaldrainage doch eine Rolle spielt, gehe daraus hervor, daß bei Verwendung dünner Nadeln der Meningismus seltener sei. Daß die horizontale Lagerung schwerste Erscheinungen sofort zum Verschwinden bringen kann, spreche doch für die Wirksamkeit von Druckverschiebungen. Es komme darauf an, möglichst wenig Liquor abzunehmen, und zu verhindern, daß mehr Liquor als unbedingt notwendig nachsickert; dadurch schon seien die möglichst dünnen Nadeln indiziert. Dem lokalen Reiz scheine doch auch eine gewisse Bedeutung zuzukommen. Die Punktion mit der WECHSELMANN-Nadel dauere keineswegs zehn Minuten, sondern kaum länger als eine bis eineinhalb Minuten. Übrigens könne man durch Ansetzen einer Spritze den Ablauf beschleunigen. Auf die Bemerkung von KOGERER sei zu erwidern, daß das Liegenlassen allein nicht imstande sei, den Meningismus zu verhindern.

Demonstration

BORAK: Zur Röntgentherapie der Hirntumoren.

Redner stellt folgende Fälle vor:

1. Fall. Ein 47jähriger Patient, welcher mit den Symptomen eines linksseitigen Stirnhirntumors von der Abteilung Prof. MATTAUSCHEK zugewiesen wurde. Nach Röntgenbestrahlungen erfolgte eine rasche Besserung der psychischen Symptome und ein allmählicher Rückgang der Stauungspapille, so, daß Patient seit vier Monaten vollkommen berufsfähig ist.

2. Fall. Eine 43jährige Patientin, bei welcher auf der Klinik EISELSBERG eine Trepanation vorgenommen, wobei ein Tumor in der Gegend der Capsula interna rechts festgestellt wurde. Die vier Wochen später eingeleitete Röntgenbehandlung brachte in kurzer Zeit eine nunmehr fünf Monate lang anhaltende Besserung der Parese des linken Beines und der Stauungspapille.

3. Fall. Ein 10jähriger Patient, welcher von der Abteilung Professor MATTAUSCHEK mit der Diagnose „Kleinhirntuberkel mit konsekutiver Pachymeningitis der Medulla oblongata und des Halsmarks" zugewiesen wurde. Nach den Bestrahlungen erfolgte ziemlich rasch ein sehr weitgehender Rückgang sowohl der zerebellaren als auch spinalen Symptome. Die fünf Dioptrien betragende Stauungspapille ist vollständig zurückgegangen. Patient ist seit $1^1/_2$ Jahren gesund und schulfähig.

4. Fall. Eine 34jährige Patientin der Abteilung Hofrat SCHLESINGER mit Akromegalie, die unter akuten Hirntumorerscheinungen aufgetreten ist. Es wurde eine Verkleinerung der Füße um drei Schuhnummern, ferner der Hände erzielt, so daß die Ringe zu weit wurden, auch die Nase und das Gesicht wurden schmäler. Die Zunge blieb unverändert. Die Glykosurie ist verschwunden, ebenso die Kopfschmerzen. Die Besserung hält bereits zwei Jahre an.

5. Fall. Eine 35jährige Patientin der Klinik CHVOSTEK mit Symptomen eines Tumors in der rechten Zentralwindung. Seit der Röntgenbehandlung vor drei Jahren Sistieren der JACKSONschen Anfälle und weitgehende Besserung der Parese im linken Bein, so daß die Patientin mehrere Stunden lang beschwerdefrei gehen kann.

Anschließend hebt Vortragender hervor, daß zufolge der Unsicherheit der klinischen Diagnostik die Bewertung der Bestrahlungsresultate viel schwieriger sei, als die der operativen Ergebnisse. Auch die Unsicherheit in der Dosierung und Uneinigkeit über die anzuwendenden Dosen wirken im gleichen Sinne. Redner appliziert stets annähernd eine Hauteinheitsdosis im Bereiche des Tumors. Aber auch bei Anwendung solcher Dosen ist der Effekt unsicher, weil die Strahlenempfindlichkeit eines Tumors ebensowenig, wie seine Operabilität vorausgesehen werden kann. Zur Verhütung von Rezidiven sind wiederholte Nachbestrahlungen unbedingt notwendig. Redner appliziert durchschnittlich in zirka vier Monaten vier Serien mit zuerst höheren, dann niedrigeren Dosen, in zunächst kürzeren, dann längeren Intervallen. Wenn die erste mit der vollen Hauteinheitsdosis ausgeführte Bestrahlung erfolglos war, sind auch weitere Bestrahlungsversuche in der Regel aussichtslos. Es kann dann nur mehr von der chirurgischen Behandlung ein Erfolg erwartet werden. Bei günstig reagierenden Fällen pflegt sich der Effekt schon innerhalb der ersten drei Wochen bemerkbar zu machen. All-

gemeinerscheinungen, besonders Kopfschmerzen, gehen rascher als die Herdsymptome zurück. Nur die Rückbildung der Stauungspapille erfordert längere Zeit. Bei den Herdsymptomen ist die Dauer ihres Bestehens maßgebend für ihre Rückbildungsfähigkeit. Über ein Jahr lang bestehende Symptome pflegen sich nicht mehr zurückzubilden. Gegenüber der chirurgischen Behandlungsmethode hat die Röntgentherapie den Vorteil, daß es keine auf den Wirkungsmechanismus der Methode zu beziehende Mortalität gibt. Durch eine geeignete Bestrahlungsmethodik lassen sich auch schwerere Störungen stets vermeiden. Infolge der hohen Gehirntoleranz gegenüber Röntgenstrahlen kommt es nach Röntgenbehandlung zu keinen weiteren Ausfallserscheinungen. Sie kann auch bei Fällen, die sich als inoperabel erwiesen haben, oder vom Hause aus inoperabel sind, wirksam sein. Schließlich ist bei der Röntgenbehandlung keine so genaue Tumorlokalisation, wie bei der Operation erforderlich, vielmehr lassen sich die Bestrahlungen auch bei ungenauer Lokalisation erfolgreich durchführen.

Diskussion zum Vortrag GERSTMANN: Fingeragnosie und reine Agraphie — ein neues Syndrom.

BONVICINI hält es für wünschenswert, die referierten Fälle zu sehen, weil es differentialdiagnostisch wichtig wäre, ob es sich wirklich um eine Fingeragnosie oder nur um eine Störung der Benennung der Finger handle. Dafür würde die Bilateralität der Störung sprechen. Es sei ferner schwierig, zu konstatieren, ob es sich um eine sogenannte reine Agraphie oder um eine apraktische Agraphie handle.

REDLICH bezweifelt, ob es sich wirklich um Fingeragnosie und Störung im Körperschema handle. Den vom Vorredner erwähnten Bedenken sei hinzuzufügen, daß Referent selbst erwähnt habe, daß diese Störung des Körperschemas sich nur auf die Finger erstrecken und auch nach außen projiziert werden solle. Es sei auffällig, daß, wenn die Störung eine partielle war, gerade der Daumen und der kleine Finger benannt werden konnten. Weiters, daß bis auf den PÖTZLschen Fall es sich ausschließlich um Frauen handle, und daß die Störung in Verbindung stehe mit einer Störung der Rechts-Links-Orientierung. Es gebe viele Menschen, besonders Frauen, denen die Rechts-Links-Orientierung und auch Benennung und Erkennung der Finger einige Schwierigkeiten mache. Relativ am besten werden auch dort Daumen und kleiner Finger erkannt. Diese Umstände könnten gewiß nicht alles an den Fällen von GERSTMANN erklären, dürften aber doch nicht vernachlässigt werden. Besonders interessant sei die Verknüpfung dieser Symptomenreihe mit der reinen Agraphie. Es sei auffällig, daß so weitgehende Störungen von einseitigen Läsionen ausgelöst werden sollten. Es spielen da offenbar schwerste Allgemeinstörungen der Gehirnfunktionen mit.

SCHILDER: Es ist sicher richtig, daß die Funktion des Finger-Erkennens auch beim Normalen nicht ganz festgefügt ist, ebenso wie die Rechts-Links-Orientierung. Es geht aber nicht an, daraus den Schluß zu ziehen, daß eine lokale Hirnstörung nichts damit zu tun habe. Die besondere isolierte Schädigung des Körperschemas mag auch so gedeutet werden, daß es sich um ein Stück des Körperschemas handelt, das nicht fest verankert ist, und der Hirnherd diese Störung nur deutlicher in Erscheinung treten läßt. Ich glaube auch nicht, daß die Störung der Finger-Erkennung und der Rechts-Links-Orientierung als Verbali-

sierungsstörung anzusehen ist. Es gibt isolierte Störungen des Körperschemas, und diese greifen in besonderen Fällen auch auf die übrigen Funktionen über.

Gerstmann (Schlußwort): Es muß ein wesentlicher Unterschied gemacht werden zwischen dem klinischen Symptom der Fingeragnosie und der theoretischen Erklärung desselben. Das klinische Phänomen ist ein tatsächlicher Befund, der einer Diskussion nicht unterworfen werden kann, die Theorie kann und soll diskutiert werden. Ich habe die Fingeragnosie als eine elektive, umschriebene Störung des Körperschemas gedeutet. Ich verfüge über keine bessere Erklärung. Ich gebe sie ohne weiteres preis, wenn jemand eine befriedigendere vorschlägt.

Herr Bonvicini meinte, die Fingeragnosie sei eigentlich keine Agnosie, sondern eine aphasische Störung. Abgesehen davon, daß meine Kranken sonst keine Zeichen einer Aphasie darboten, ist das Hauptmerkmal der von mir so genannten Fingeragnosie nicht die Beeinträchtigung der Benennung, sondern die Störung der Erkennung, der Auswahl, der Unterscheidung, des richtigen Vorzeigens der einzelnen Finger beider Hände. Die Störung der Bezeichnung ergibt sich unmittelbar aus der primären Erkennensstörung.

Herr Bonvicini will die „reine" Agraphie nicht anerkennen und beanständet diesen Ausdruck. Er meint, es sei eher eine apraktische Agraphie, oder man solle zumindest von einer isolierten und nicht von einer reinen Agraphie sprechen. Es gibt heute eine ganze Reihe namhafter Autoren, die die Existenz der reinen Agraphie anerkennen; isolierte und reine Agraphie wird in gleicher Sinnbedeutung angewendet; Wernicke, der diese Agraphieform zuerst beschrieben hat, hat seine diesbezügliche klassische Abhandlung als „ein Fall von isolierter Agraphie" betitelt. Im übrigen spricht gegen die Annahme einer apraktischen Form der Agraphie der Umstand, daß in meinen Fällen die Agraphie als Störung der Schreibbewegungsformel für alle Erfolgsorgane sich darstellt und daß jegliche dyspraktische Erscheinungen fehlen.

Herr Professor Redlich macht mir den Vorwurf, ich hätte nicht erwähnt, daß auch Normale Fehler in der Erkennung und Bezeichnung der einzelnen Finger machen können. Dazu muß ich bemerken, daß derartige unter physiologischen Verhältnissen zu beobachtende Fehler nur gelegentlich und bloß bei entsprechender Ablenkung der Aufmerksamkeit zu unterlaufen pflegen und prompt korrigierbar sind. Ich gebe zu, daß ich es unterlassen habe, auf diese jedermann bekannte Erfahrungstatsache hinzuweisen. Ich habe aber deutlich hervorgehoben, daß Untersuchungen an Hirnkranken anderer Art als die von mir beschriebenen Fälle keinerlei nennenswerte Beeinträchtigung der Fähigkeit der Erkennung und Unterscheidung der einzelnen Finger ergeben haben. Daraus folgt schon, daß die Fingeragnosie ein bestimmt charakterisiertes Symptom ist. Ich habe natürlich auch an einer großen Zahl von Normalen einschlägige Untersuchungen angestellt, die zeigen, daß die bei den letzteren — wie gesagt — nur episodisch zu beobachtenden Fingerverwechslungen bzw. Fehler der Erkennung und Benennung der einzelnen Finger nichts mit der Erscheinungsweise der Fingeragnosie zu tun haben, daß zwischen beiden jene grundsätzlichen Differenzen bestehen, wie sie eben allgemein den Unterschieden zwischen physiologischen und pathologischen Erscheinungen entsprechen. Ich kann mich wegen der vorgerückten Zeit darauf jetzt nicht näher einlassen. Ich

möchte nur noch in Erwiderung einer Bemerkung Herrn Professor REDLICHS hinzufügen, daß nur in zweien meiner Fälle die Fingeragnosie im Zeige-, Mittel- und Ringfinger einigermaßen stärker ausgeprägt war als am Daumen und kleinen Finger, während in den anderen Fällen die Störung in allen Fingern gleich ausgesprochen war.

Vortrag

E. W. SCRIPTÜRE: Neurologie des Stotterns. (Erschien ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. N. u. P.)

Sitzung vom 25. Jänner 1927

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: KOGERER:

Referat: Über Epileptikerfürsorge.

Referent E. REDLICH:

Die Schlußsätze der Arbeit von DREIKURS (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21 1926,) werden zur Grundlage der Erörterung gemacht. Es soll zunächst eine Statistik der Epileptiker angelegt werden. Von den Schulkindern und von den in Anstalten internierten Epileptikern werden verläßliche Daten leicht zu erhalten sein. Bezüglich der übrigen, in Freiheit befindlichen Epileptikern ergeben sich Schwierigkeiten. Anfrage beim Volksgesundheitsamt und in den öffentlichen Ambulatorien wird nur unvollständige Ergebnisse haben, anderseits Mehrfachzählungen nicht ausschließen lassen. Die Statistik soll enthalten: 1. Dauer der Erkrankung, Häufigkeit und Schwere der Anfälle. 2. Ob evidente, dauernde Geistesstörungen bestehen. 3. Ob der Kranke berufsfähig ist, bzw. bis wann er berufstätig war. Die zweite Hauptfrage dreht sich um die Möglichkeiten der Abhilfe: zunächst Fürsorge außerhalb der Anstalten; Behandlung wie bisher bei den Krankenkassen oder in den öffentlichen Ambulatorien; Beistellung der notwendigen Medikamente in genügender Menge, insbesondere Luminal. Die bei der Gemeinde Wien seit kurzem bestehende Fürsorgestelle für Geisteskranke soll mit der Ausübung dieser Funktionen betraut werden. Endlich soll die Errichtung von Anstalten für nicht geisteskranke Epileptiker angestrebt werden. Die ausgesprochen Geisteskranken sollen nach wie vor in den Irrenanstalten untergebracht werden. Die Epileptikeranstalt soll von einer öffentlichen Körperschaft errichtet und betrieben werden und darf keine reine Verwahrungsanstalt sein, sondern muß auch der Therapie und der wissenschaftlichen Forschung dienen. Für schulpflichtige epileptische Kinder soll entweder eine eigene Anstalt oder in der einheitlichen Anstalt eine eigene Abteilung mit Schule errichtet werden. Endlich soll die Errichtung von Tagesstätten für nichtanstaltsbedürftige Epileptiker errichtet werden, da es viele Epileptiker gibt, die trotz der Krankheit arbeitsfähig, aber an den gewöhnlichen Arbeitsstätten nicht verwendbar sind.

Diese Beratungsergebnisse des Komitees sind dem Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien zwecks Beschlußfassung und Einleitung der notwendigen Schritte vorzulegen; insbesondere stellt das Komitee den Antrag, die Epileptikerfrage auf die Tagesordnung des österreichischen Irrenärztetages zu setzen.

Diskussion zum Referat REDLICH über die Epileptikerfürsorge.

WAGNER-JAUREGG: Von der internationalen Beschäftigung mit der Epilepsie erwarte ich mir sehr wenig. Die Epilepsie hat ja nichts, dem man auf internationalen Wegen beikommen könnte. Die Prophylaxe der Epilepsie

— denken Sie nur an die mannigfaltigen Ursachen — wie sollte die international geregelt werden? Eine Statistik scheint mir schwer durchführbar, aus folgenden Gründen: Wo soll man die Epilepsie erfassen? In welchen Bevölkerungsgruppen, in welchen Altersklassen, da sie doch in jedem Abschnitt des Lebens auftreten kann? Die Durchführung in den Schulen wird sehr schwer zu erreichen sein, denn wer sollte dort die Statistik machen? Es wird zwar von den Schulbehörden eine Statistik für ihre Zwecke gemacht; aber Sie werden sich vergeblich bemühen, die Schulbehörden dazu zu bringen, die Epileptiker für unsere Zwecke zu zählen. Das wäre möglich, wenn in einem Schulgebiete jemand sich besonders dafür interessiert, und gleichzeitig Einfluß auf die Schulbehörden hat. Man könnte z. B. dem Magistrat der Stadt Wien nahelegen, durch mehrere Jahre solche Zählungen vorzunehmen. Die Zählung in den Irrenanstalten wird ohnehin fortlaufend durchgeführt; aber daß die Epileptiker, die in den Anstalten untergebracht sind, im Verhältnis zu der Zahl derer, die es überhaupt gibt, nur ein verschwindender Bruchteil sind, ist wohl klar. Was nun die Fürsorge für die Epileptiker betrifft, so meine ich mit Redlich, daß die Behandlung für den Epileptiker gesichert werden muß. Die Epilepsie ist ein heilbares Leiden, es kommt nur darauf an, daß sie behandelt wird, und der Kranke sich behandeln läßt. Ein Hindernis dabei ist vor allem der Kostenpunkt. Einfluß zu nehmen wäre hier auf die Kassen, die dem Epileptiker bekanntlich die größten Schwierigkeiten machen. Man muß die Kassen darauf aufmerksam machen, daß die Epilepsie einer jahrelangen und ununterbrochenen Behandlung bedarf, und daß es eine schwere Schädigung der Patienten bedeutet, wenn ihnen diese verweigert wird. Über die Fürsorge in den Anstalten ist schon viel gesprochen worden, und auch in fachlichen Kreisen gehen die Ansichten darüber auseinander. Man könnte sich auf den Standpunkt stellen, daß man eigene Anstalten nur für Epileptiker errichten sollte. Das muß vorläufig ein frommer Wunsch bleiben. Die Gemeinde Wien hat einen lobenswerten Anlauf genommen, indem sie auf dem Steinhof eine Abteilung für nicht geisteskranke Epileptiker errichtete. Aber das Ausmaß dieser Einrichtung ist nur das eines bescheidenen Anfangs. Doch könnte man befürworten, daß solche Anstalten weiter ausgebaut und neue errichtet werden, die auch einem Studium der Epilepsie dienen sollen. Was die eigenen Schulen für Epileptiker betrifft, so ist das keine ganz leichte Sache. Wir haben ja schon „Hilfsschulen" für schwachsinnige Kinder, doch glaube ich, daß es schwer durchführbar sein wird, daß die Bevölkerung ihre Kinder in Schulen bloß für epileptische Kinder schicken wird, unter anderem schon aus dem Grunde, weil solche Schulen nicht sehr zahlreich sein können, und daher oft weit vom Wohnort des Schulpflichtigen entlegen sein müssen.

Stransky: Die Nervenärzte der Krankenkassen müssen Herrn Hofrat Wagner-Jauregg bezüglich seiner Kritik sehr dankbar sein. Beim Verband der Krankenkassen ist das Luminal übrigens bereits allgemein statthaft. Die Patienten setzen leider entgegen allen ihnen eingeschärften Vorschriften mit der Medikation eigenmächtig aus; der Erhalt von Krankengeld drückt eben leider oft auf das individuelle Gesundheitsgewissen. Die Aufnahme in die Epileptikerstation auf dem Steinhof ist leider mit gewissen formellen Schwierigkeiten verbunden, wie Stransky wiederholt erfahren hat.

GROSZ meint, daß die Statistik der Epilepsie in den Schulen wegen der Einrichtung der Schulärzte keine Schwierigkeiten machen könne.

FRISCH meint in Gegensatz zu STRANSKY, daß die Schwierigkeiten weder auf Seiten des Patienten, noch der Ärzte, sondern in den Kassenvorschriften zu suchen sind. Die Patienten werden nach einiger Zeit ausgesteuert und dürfen keine Medikamente mehr beziehen. Die Abteilung auf dem Steinhof ist seinerzeit nicht zum Zweck der freien Aufnahme von Kranken errichtet worden; es sind das hauptsächlich Fälle, die von den Kassen auf dem Wege der Stadt Wien zugewiesen werden.

ALBRECHT bestätigt, daß eine Reihe von Kassen bereits geneigt ist, den Patienten das Luminal auf einige Zeit zuzugestehen; anderseits seien Angehörige von organisierten Arbeitern oft nicht in der Lage, die Medikamente zu kaufen, und sind dann auf Armenärzte angewiesen.

REDLICH: Es wäre Aufgabe der Irrenfürsorge der Stadt Wien, darauf hinzuweisen, daß die Versorgung der Patienten mit Brom und Luminal durch die Armenärzte durchzuführen ist. REDLICH stimmt GROSZ zu, daß die Schulärzte für die Statistik in den Schulen heranzuziehen wären. Im allgemeinen sei man der großen Menge von Epileptikern gegenüber ratlos.

Was die Schulen betreffe, so seien diese gedacht für schwerere Fälle bei schulpflichtigen Kindern; deren Eltern wären gewiß sehr froh, wenn sie die Kinder in eine Anstalt bringen könnten; und um eine Anstalt würde es sich dabei handeln. Es wäre wichtig, irgendwelche präzise Vorschläge zu machen, die ausgearbeitet werden müßten. Am meisten Aussicht hätte man wahrscheinlich bei der Gemeinde Wien.

WAGNER-JAUREGG beantragt, daß REDLICH dem Irrenärztetag darüber Bericht erstatte und bestimmte Vorschläge mache.

1. Demonstrationen

O. KAUDERS: Ich erlaube mir, Ihnen heute über einen hirnpathologischen Fall zu berichten, dessen Gehirn ich Ihnen gleich demonstrieren werde. Die Krankengeschichte des Patienten ist rasch erzählt. Ein 63jähriger Arbeiter, der schon zwei Monate vor der Spitalsaufnahme einen prämonitorischen apoplektischen Insult erlitten hatte, wird nach einem neuerlichen Insult auf die Klinik gebracht. Hier ergab die Untersuchung folgendes: Mangelhaft orientierter Patient, der besonders grobe zeitliche Orientierungs- und Gedächtnisstörung zeigt, in leicht erregter Stimmung und etwas verwirrt. Eigentliche aphasische Reaktionen sind nicht vorhanden. Die mangelnde Exaktheit in Beantwortung von Fragen, in Ausführung von Aufträgen, scheint vielmehr auf einer sehr labilen Aufmerksamkeitseinstellung des Patienten zu beruhen. Dagegen ergibt sich das typische Bild einer Seelenblindheit, einer optischen Agnosie. Es macht zunächst überhaupt Mühe, ihn auf optische Eindrücke zu fixieren, sein Blick gleitet an den vorgezeigten Gegenständen vorbei ins Leere. Hat man ihn schließlich in ein Verhältnis zum optisch dargebotenen Gegenstand gebracht, so betrachtet er ihn ratlos von allen Seiten, sagt „was soll ich damit anfangen“, sucht mühevoll nach der Bezeichnung und wendet alsbald seine Aufmerksamkeit von dem Gegenstande wieder ab. Gelingt schließlich die Bezeichnung eines Gegenstandes, so steht dieser sozusagen isoliert, zusammenhanglos da. Er ist beispielsweise nicht imstande, über Eigenschaften, Verwendung, Material einer Geldbörse Auskunft zu geben, obwohl er die Hantierungen mit derselben

richtig vornimmt. Hiezu ist ausdrücklich zu bemerken, daß keine Störung der Praxie besteht, wofern man nicht an die von POPPELREUTER so genannte optische Apraxie, in der im wesentlichen nur eine qualitative Herabsetzung der Leistung gegeben ist, denken will. Weiters besteht eine ausgesprochene Alexie, die wir nach dem ganzen Bilde wohl nicht den aphatischen Störungen zuzurechnen haben, sondern als Bestandteil der Agnosie zu werten haben werden, und außerdem eine Unmöglichkeit, auch einfache geometrische Figuren (Kreis, Dreieck) zu bezeichnen, ebenso eine Störung des Formverständnisses überhaupt. Alle Einzelheiten des agnostischen Symptomenkomplexes lassen sich bei dem Patienten wenigstens in Spuren nachweisen; so besteht eine Störung der totalisierenden Gestaltauffassung oder derjenigen Funktion, die PICK einfacher und verständlicher als Störung des Überschauens bezeichnet hat. Zu etwas komplexeren Bildern fehlt jede ordnende optische Einstellung; bezeichnenderweise versucht er, wenn ihm Abbildungen vorgezeigt werden, die einzelnen Figuren mit den Fingern vom Blatt zu lösen. Neurologisch bestehen keinerlei Paresen, keine Pyramidenzeichen und, was besonders wichtig erscheint, soweit sich dies bei grober Prüfung feststellen läßt, auch keine hemianopische Gesichtsfeldeinschränkung. Eine Prüfung am Perimeter war leider wegen der Unaufmerksamkeit des Patienten und später wegen der zunehmenden Verwirrtheit nicht möglich. Der ganze Symptomenkomplex der optischen Agnosie ist während der folgenden Tage Schwankungen unterworfen, schien aber eher ab- als zuzunehmen, jedoch steigerte sich dabei auch die Verwirrtheit. 14 Tage nach Aufnahme starb der Patient an einer fieberhaften Bronchitis. Bei der Obduktion fanden sich zwei frische, ganz kleine Blutungsherde in der rechten Hemisphäre, die eine im Nucleus caudatus, die andere im Claustrum sitzend, und eine etwa 14 Tage alte Blutung von Haselnußgröße im Marklager des linken Okzipitallappens nahe dem Pol, hinter und seitlich der Fissura calcarina. In der Umgebung dieses Herdes besteht ein lokal begrenztes, besonders nach vorne zu sich erstreckendes Ödem der Marksubstanz. Das Gehirn, auf dem man noch deutlich das Blutkoagulum sieht, steht später zu Ihrer Verfügung. Ich möchte mir erlauben, Ihnen in zwei Skizzen die Lage des Herdes zu veranschaulichen. Die Lage des Herdes kann erklären, warum bei dem Patienten eine Hemianopsie nicht nachzuweisen war; der Herd tangiert die Sehrinde in keiner Weise, er liegt aber auch seitwärts und hinter dem Verlauf der GRATIOLETschen Sehstrahlung. Der Fall beansprucht aus verschiedenen Gründen ein gewisses Interesse. Erstens zeigt er uns die volle Berechtigung der auch anatomischen Trennung des optischen Wahrnehmungsfeldes und des Feldes für optische Vorstellungen und Erinnerungsbilder, welche in die übrigen Teile des Hinterhauptlappens, besonders in seine Konvexität, zu lokalisieren sind. Ich erinnere hier an die Anschauungen von MONAKOW, OPPENHEIM BERZE und viele andere. Zweitens gehört der Fall zu jenen in der Literatur äußerst seltenen Fällen, wo ein einseitiger Herd im Hinterhauptslappen imstande ist, das Symptomenbild einer optischen Agnosie auszulösen. Besondere Bedeutung erlangt der Fall noch dadurch, daß es sich hier um eine ganz frische Blutung handelt, während Erweichungsherde fehlen. Die übergroße Mehrzahl der Agnosiefälle in der Literatur betreffen doppelseitige Herde in beiden Okzipitallappen, so besonders die beiden bekannten Fälle von STAUFFENBERG, der von WILBRANDT und SÄNGER ausführlich beschriebene Fall Trutzl, bei dem gleichfalls

die homonyme Hemianopsie fehlte. Es ist mit Rücksicht auf die kurze Beobachtungszeit bei unserem Falle noch nicht entscheidbar, ob es sich bei der optischen Agnosie um eine Dauerstörung gehandelt hat, oder ob wir in der Agnosie nur eine Diaschisiswirkung im Sinne von MONAKOW zu erblicken haben. Jedenfalls kann man sich die Vorstellung machen, daß gerade dieser Fall für das Überwiegen der linken Hemisphäre bei optisch-agnostischen Störungen spricht, wie es für die Aphasie und Apraxie schon seit langem bekannt ist. Drittens: Auf die Analyse psychologischer Einzelheiten dieses Falles näher einzugehen, muß ich mir der Kürze der Zeit halber versagen. Ich möchte nur ganz kurz zwei Punkte berühren. Die optische Agnosie, besonders wenn sie, wie bei unserem Falle, aus voller psychischer Gesundheit über den Kranken hereinbricht, muß notwendigerweise eine veränderte Einstellung des Patienten zur Außenwelt, die sich plötzlich als etwas Fremdartiges, nicht mehr genau Erkennbares, nicht Überschaubares präsentiert, zur Folge haben. Nicht zuletzt kommt diese veränderte Einstellung zur Außenwelt in der schon kurz geschilderten Hypotenazität der Aufmerksamkeit gegenüber Objekten der Außenwelt zum Ausdruck. Sie kommt aber in anderer eigentümlicher Weise zum Ausdruck. Bei dem Patienten bestand eine erhöhte Zuwendung gegenüber akustischen Eindrücken. Wenn er z. B. Bruchstücke einer, wenn auch entfernt von ihm geführten Unterhaltung auffing, so knüpfte er selbst daran eine Reihe von Äußerungen. War ein Kranker in seiner Umgebung unruhig, und schrie, so konversierte der Patient in lebhafter Weise mit. Ferner bestand eine erhöhte Zuwendung zum eigenen Körper. Er zeigte ein unausgesetztes Betasten, Befühlen des eigenen Körpers, er betrachtete z. B. verwundert seine Hände, zeigte fortwährend scheinbare Verlegenheits- und Unruhebewegungen. Man kann in diesem eigentümlichen Verhalten des Patienten auch eine Störung der Gnosis am eigenen Körper erblicken, obwohl sich Störungen der Autotopognose nicht nachweisen ließen. Es gibt aber auch noch eine andere, mehr dynamische Erklärung dafür. Sämtliche Aufmerksamkeitsbeziehungen in der optischen Außenwelt sind durch die plötzlich eintretende gnostische Störung labil geworden, in ihrem fixen empirischen Zustand erschüttert, die freigewordenen Aufmerksamskeitsbesetzungen wenden sich nun dem eigenen Körper zu und veranlassen hier die beschriebene eigentümliche Beschäftigungsunruhe am eigenen Körper. Inwieweit diese Dinge möglicherweise mit der SCHILDERschen Auffassung vom Körperschema zusammenhängen, kann ich hier nicht weiter ausführen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nur daran erinnern, daß der Wiener Philosoph ERNST MACH in seiner berühmten Analyse der Empfindungen zwischen dem psychologischen Ich, das ja in seiner Philosophie von sekundärer Bedeutung ist, und der Außenwelt den Körper des Ich als einen einigermaßen fixeren, gebundeneren Empfindungskomplex einschaltet. Von der MACHschen Philosophie lassen sich auch solche Beobachtungen, wie ich sie eben geschildert habe, noch besonders begründen.

Diskussion:

BONVICINI: Der Vortragende hat betont, es handle sich nicht um aphasische, sondern um agnostische Störungen. Ich möchte darauf hinweisen, daß wir heutzutage auch die aphasischen Störungen als agnostische ansehen. Der Fall ist 14 Tage alt und erlaubt keine weitgehenden Schlüsse zu ziehen. Die Seltenheit der einseitigen optischen Agnosie bei links-

seitigem Okzipitalherd ist sehr bekannt; was das Überwiegen der linken Hemisphäre auch auf optischem Gebiet betrifft, so gilt das seit LIEPMANN als feststehende Tatsache. Auch delirienähnliche Erscheinungen bei ähnlichen Okzipitalherden sind bekannt, daher auch die beschriebene Unruhe nichts Neues ist. Bezüglich der gezeigten Schemen ist es nach der neuen Lehre vielleicht empfehlenswerter, keine horizontalen, sondern vertikale Schemen zu zeichnen. Der untere Abschnitt fällt in das Gebiet der Art. cerebri media, der andere in das der A. fossae Sylvii.

E. REDLICH: Selbst wenn der Fall chronisch wäre, so ist er doch vor der mikroskopischen Untersuchung nicht verwertbar. Ich erinnere an den von PÖTZL untersuchten Fall W. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich im Hinterhauptlappen eine Aussaat von Plaques.

GERSTMANN: Auch ich hatte Gelegenheit diesen Fall zu untersuchen; es waren ausgesprochen agnostische Erscheinungen, allerdings auch einige Zeichen von sensorischer Aphasie. Er hatte keine Störung der Orientierung am eigenen Körper, und auch die Fähigkeit der Erkennung und Benennung der Finger war nicht gestört. Es scheint, daß die Systeme der Benennung und Orientierung in Bezug auf Objekte der Umwelt, und die der Erkennung und Orientierung in Bezug auf den eigenen Körper eine gesonderte Verteilung haben. Kranke mit Störungen in Bezug auf Erkennung und Orientierung in der Außenwelt müssen keine Störung in Bezug auf die Orientierung am eigenen Körper zeigen und umgekehrt.

O. KAUDERS: (Schlußwort) Gegenüber Herrn BONVICINI wird darauf hingewiesen, daß die größte Zusammenstellung von Agnosiefällen, die von WILBRANDT und SÄNGER, überwiegend Fälle mit Herden in *beiden* Okzipitallappen enthält. Das Gehirn des Falles wird, wie nochmals bemerkt, *vor* der histologischen Verarbeitung gezeigt. Im übrigen wird, entgegen Herrn BONVICINI, angenommen, daß frische apoplektische Herde wie im vorliegenden Falle, beweiskräftiger seien als Erweichungsherde, bei denen chronische Veränderungen des gesamten Cortex vorliegen. Bezüglich der psychologischen Deutung des Falles scheint Referent mißverstanden worden zu sein. Es handelt sich nicht um delirante Unruhe, die dem Referenten wohl bekannt ist, da er selbst einen derartigen Fall mit Trauma des Hinterhauptes ausführlich publiziert hat, sondern um eine eigentümliche Form der Bewegungsunruhe am eigenen Körper bei sonstiger psychischer Besonnenheit. Eine ausführliche psychologische Analyse derartiger Störungen hat Referent in der Literatur nirgends gefunden, jedenfalls ist das Erklärungsprinzip in diesem Falle ein neuartiges.

SCHILDER und WEISMANN: Es wird ein Tumor der Hypophyse, ausgehend vom Hypophysengang, demonstriert, der eigenartige amente Störungen mit Schlafsucht, Polyurie und Polydipsie verursachte. Dabei Fieber. Es bestand zuerst Schlafumkehr, nachher hat Patient kontinuierlich geschlafen; der Liquorbefund (nur geringe Zellvermehrung), der negative Röntgenbefund, der negative Augenbefund (es bestand keine Hemianopsie) haben den Verdacht auf eine Encephalitis lethargica gelenkt. Die Polyurie hat auf Pituisan sehr gut reagiert (sowohl in Bezug auf die Menge als auch auf das spezifische Gewicht). Auf eine Kochsalzzulage hat Patient konzentriert. Genauere Stoffwechseluntersuchungen konnten — da Patient früher starb — nicht gemacht werden. Die Vortragenden bringen die psychischen Störungen mit dem Schlafmechanismus im

Zwischenhirn in Zusammenhang und beziehen auch die Polyurie auf das Zwischenhirn.

Hamperl berichtet über den Obduktionsbefund des Falles. Es handelte sich um einen typischen, am Boden des dritten Ventrikels gelegenen, pflaumengroßen, zystischen Hypophysengangstumor, der die Stammganglien beider Seiten nach oben und außen, beide Tractus optici nach außen verdrängte. Der Inhalt des zystischen Anteiles wies in fixiertem Zustand eine grünliche Farbe auf, die — wie eine angestellte chemische Untersuchung zeigte — auf abgelagerten Gallenfarbstoff bei gleichzeitig bestehender toxischer Leberschädigung zurückzuführen war. Histologisch erinnerte das Bild der gut erhaltenen Geschwulstanteile an den Bau eines Adamantinoms. Die Hypophyse erwies sich makroskopisch und mikroskopisch ohne Befund.

Diskussion: Sträussler: Ich habe vor etwa 20 Jahren einen Hypophysengangstumor beschrieben, der schon bei Lebzeiten als Tumor der Hypophyse diagnostiziert war und sich klinisch einerseits durch ausgesprochene Schlafsucht, anderseits durch eine auffallende Schwankung der Symptome, unter denen sich auch eine bitemporale Hemianopsie befand, auszeichnete. Der Verlauf bot direkt einen intermittierenden Charakter, indem Perioden relativen Wohlbefindens mit schweren Erscheinungen, Kopfschmerzen, Schlafsucht, Vergrößerung der Gesichtsfelddefekte abwechselten; ich erklärte mir diese Schwankungen mit dem zystischen Charakter des Tumors und mit der schwankenden Stärke der Füllung dieser Zyste. Zur Symptomatologie des Hypophysentumors gehörten in diesem Falle auch Andeutungen einer Dystrophia adiposo-genitalis.

O. Hirsch: Ich möchte zu zwei Punkten der Ausführungen des Vortragenden das Wort ergreifen. Die Schlafsucht gehört zu den regelmäßigen Symptomen der Hypophysentumoren und gehört mit zu den diagnostischen Hilfen bei unklaren Fällen. Nach meinen operativen Erfahrungen habe ich Grund zur Annahme, daß die Schlafsucht durch Druck des Tumors auf den Hypothalamus verursacht wird, wie dies Economo durch seine Studien der Encephalitis lethargica gleichfalls annimmt. Ich habe Patienten mit zystischen Tumoren der Hypophyse beobachtet, die an Schlafsucht litten, die aber nach Entleerung der Zyste ziemlich rasch schwand, jedoch bei Füllung der Zyste wieder auftrat. In den Ausführungen des Vortragenden wird aufgefallen sein, daß der Augenbefund des Patienten in vivo vollkommen normal war, während sich bei der Autopsie eine Abplattung der Sehnerven fand. Ich möchte dazu bemerken, daß die zentralen Sehbahnen gegenüber mechanischem Druck eine überraschende Widerstandsfähigkeit zeigen, wie ich dies in der Zeitschrift für Augenheilkunde 1926 des Näheren ausgeführt habe. Diese Widerstandsfähigkeit beweist nicht nur die klinische Beobachtung, z. B. daß die Sehbahnen trotz monatelanger Kompression nach Entleerung von Zysten der Hypophyse sich rasch und ausgiebig erholen, sondern auch die mikroskopische Untersuchung solcher Sehnerven, die durch Druck abgeplattet wurden. Ich konnte im Institut Marburgs das Chiasma von einem Falle von hochgradigem Hydrocephalus untersuchen. Das Chiasma war durch den Druck des ausgebuchteten Ventrikels zu einer dünnen Platte ausgedehnt. Die histologische Untersuchung des Chiasmas ergab, daß die Nervenfasern bis auf eine schmale Randzone erhalten blieben.

Diskussion zur Demonstration BORAK (in der vorhergehenden Sitzung):

SCHÜLLER berichtet über eigene Beobachtungen von Bestrahlungen in Fällen von Hirntumoren, wozu er im Institut HOLZKNECHT Gelegenheit hatte.

MARBURG: Will man die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Hirn- und Rückenmarkstumoren richtig beurteilen, so muß man, wie das auch von den anderen Autoren bisher geschehen ist, zumindest von drei verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen:

1. ist die Wirkung der Röntgenstrahlen auf operierte Tumoren,
2. die Wirkung auf nichtoperierte Tumoren und
3. der Charakter des Tumors, der bestrahlt wird, zu berücksichtigen.

Diese selbstverständliche Voraussetzung geht aus allen diesbezüglichen Ermittlungen hervor, von denen ich nur eine hier erwähnen will, die von FLATAU aus dem Jahre 1924. Die große Zahl von 150 Fällen, die er hier zusammenstellte, sowie das Maß von Kritik, das er aufzubringen vermag, lassen diese Arbeit als äußerst wichtig erscheinen. Und trotzdem, wenn ich meine eigenen Erfahrungen denen von FLATAU gegenüberstelle, der in 79% dieser 150 Fälle, d. i. in 119 Fällen Heilung und Besserung durch Röntgenstrahlung beschreibt, so muß ich schon sagen, daß ich diesen Prozentsatz für viel zu hoch erachte.

Gehen wir von der 1. Gruppe, von Fällen aus, die operiert wurden, so sind die Resultate, die FLATAU selbst in seinen Fällen erzielt, äußerst kläglich. Ich möchte dem entgegenstellen, daß meine Resultate bestrahlter Tumoren keineswegs so schlechte sind und es zumindest gelungen ist, in einzelnen Fällen die Lebensdauer zu verlängern und die subjektiven Beschwerden fast vollständig zum Schwinden zu bringen. Aber eines muß man vorweg nehmen, daß die Bestrahlung vor Rezidiven keinen sicheren Schutz bietet, sondern höchstens imstande ist, das Rezidive etwas hinauszuschieben. Ich will das gleich durch einige Fälle belegen und damit auf den vielleicht springenden Punkt, den Charakter des Tumors, kommen.

Bei einer Patientin wurde ein mehr als walnußgroßes Sarkom (Peritheliom) des linken Temporallappens entfernt. Es trat schon nach vierzehn Tagen eine ans Wunderbare grenzende Besserung sämtlicher Erscheinungen auf. Die Kranke wurde von WIESER bestrahlt. Zwei Monate nach der Operation wieder Auftreten von Kopfschmerzen, einer Stauungspapille und typischer Erscheinungen, wie sie früher vorhanden waren. Ich mußte mich nach drei Monaten wiederum zur Indikationsstellung zum operativen Eingriff entschließen und es fand sich diesmal ein über kindsfaustgroßes, vollständig identisches Sarkom an gleicher Stelle.

Sonst geben die Sarkome eigentlich eine günstige Prognose bezüglich der Bestrahlung. Wenn man aber bedenkt, daß BÖTTICHER seinerzeit bei einem inoperablen Sarkom lediglich ein Ventil anlegte und nach diesem Eingriff die subjektiven Beschwerden schwanden und der Patient noch siebzehn Jahre überlebte, so daß BÖTTICHER die Ventiloperation geradezu als Methode der Wahl bei inoperablen Sarkomen hinstellt, so darf man auch bezüglich der Röntgentherapie günstigen Urteilen bei Sarkomen gegenüber wohl ein wenig zurückhaltend sein.

Die Gliome geben keine sehr gute Chance. Hier steht, wie wir wissen, die Meinung der Chirurgen heute so, daß man äußerst weit im

Gesunden arbeiten muß, was besonders DANDY propagiert, um nicht Prolapse zu riskieren. Ich muß gestehen, daß seit der Durchführung der Ventrikelpunktion während der Operation die Prolapse in unseren Fällen eigentlich kaum mehr von Belang sind. Wenn aber auch schon einer entsteht, so spielt das dann keine Rolle, wenn man ihn absolut in Ruhe läßt und nicht etwa operativ oder durch Punktion angeht.

Auch wir haben jedes Gliom postoperativ bestrahlt und es gelang in den Fällen die subjektiven Beschwerden niederzuhalten. Aber auch hier haben wir Rezidive wiederholt gesehen. Und da komme ich auf eines der wichtigsten Momente in der Beurteilung solcher Fälle. Diese Rezidive treten zwei, auch drei Jahre nach der Operation erst auf. Es kam zur Reoperation und schließlich doch zum Exitus. Man muß also in bezug auf die Heilung solcher Fälle mit größter Vorsicht vorgehen, da wir wissen, daß oft Jahre bis zum Auftreten des Rezidivs vergehen können.

Die Neurinome scheinen eigentlich auch auf die Bestrahlung zu reagieren. Es befindet sich derzeit ein im Jahre 1911 operiertes Neurinom wieder an der Klinik EISELSBERG, bei dem vor wenigen Jahren Erscheinungen aufgetreten sind, die fast wie ein Rezidiv imponierten und die durch Röntgenbestrahlung vollständig schwanden. Wir versuchen ein Gleiches auch jetzt, da in diesem Falle wohl die Lokalsymptome des Tumors wieder aufgetreten sind, die generellen aber fehlen.

Die besten Resultate geben die Hypophysentumoren, seien sie nun operiert oder nicht operiert. Aber, meine Herren, wenn man diese Hypophysentumoren auch über einer größeren Anzahl von Jahren verfolgt, so kann man auch hier, wie ich das bereits in mehreren Fällen gesehen habe, schließlich trotz aller Mühe, eine Progression des Tumors nicht verhüten und es kommt schließlich auch hier zum Exitus. Aber es ist oft überraschend, wie in Fällen von sichergestelltem Hypophysentumor die generellen Erscheinungen vollständig schwinden, ja unter Umständen sogar die dysglandulären Symptome zum Schwinden gebracht werden.

Der Umstand, daß bei so ganz verschiedenen Sitz und bei ganz verschiedenem Charakter des Tumors durch die Röntgentherapie die gleiche Wirkung erzielt wird, hat mich schon lang stutzig gemacht und ich habe bereits vor vielen Jahren begonnen, Fälle, bei denen eine sichere Lokaldiagnose nicht zu machen war, bei denen eigentlich nur die generellen Symptome des Hirntumors vorhanden waren, durch Röntgenstrahlen behandeln zu lassen. Ich ging von vornherein so vor, daß ich mir sagte, man müsse die Plexus chorioidei zu bestrahlen suchen, um eventuell den Ventrikelinhalt zu verkleinern. Mein erster Fall stammt aus dem Jahre 1919 und ich habe über diese Dinge ganz kurz in der Festschrift für den Innsbrucker Naturforscherkongreß berichtet. Ungefähr zu gleicher Zeit hat BORAK auch über einer Reihe von Erfahrungen dieser Art Mitteilung gemacht. Es gelingt nun in einer ganzen Reihe von Fällen die Allgemeinerscheinungen des Hirntumors durch die Röntgenbestrahlung zum Schwinden zu bringen. Heißt das aber Heilung des Hirntumors?

Ich habe damals einen Fall erwähnt, der für viele spricht. Ein Knabe zeigt die Erscheinungen des Epiphysentumors. Man will aus verschiedenen Gründen nicht gleich operieren und ich rate zur Bestrahlung. Und es geschieht das Wunder, daß die von der Klinik MELLER seinerzeit festgestellte Stauungspapille vollständig schwindet und mit

ihr die subjektiven Beschwerden. Nach einigen Monaten wird der bis dahin vollständig wieder gesunde Knabe wegen einer pulmonalen Sache an die Klinik ORTNER gebracht, stirbt dort und die Obduktion ergibt ein metastatisches Karzinom in der Medulla oblongata, ferner einen Tumor, der längs der Hinterwand des III. Ventrikels bis in die Zirbel gegend hinein sich erstreckt. Leider habe ich die Präparate nicht erhalten, so daß ich über die histologische Untersuchung nichts berichten kann.

Aber man sieht daraus das Fortschreiten eines Tumors trotz Bestrahlung und das Schwinden von Allgemeinsymptomen durch die Bestrahlung.

Da wir nun in letzter Zeit viel mehr Hydrocephali sehen als früher, Hydrocephali, bei denen wir mitunter schwanken, ob nicht doch ein Tumor dahinter steckt, so wäre es wohl möglich, daß ein Teil der guten Resultate der Röntgentherapie auf solche hydrozephale Komplikationen zurückzuführen ist. Ich glaube auch, daß, wie ich das ja auch bereits veröffentlicht habe, das mas wan als geheilten Rückenmarkstumor hinstellt, nicht immer Tumor ist. Denn ich habe selbst eine ganz große Anzahl auch operativ verifizierter Fälle, bei denen absolut kein Tumor besteht, bei denen die Bestrahlung zumindest im Beginn einen Erfolg erzielte, die aber doch schließlich trotz der Bestrahlung schwere Ausfallserscheinungen zeigen. Ich möchte mich über das Wesen dieser Dinge hier noch nicht aussprechen, kann aber doch erwähnen, daß hier meningomyelitische Prozesse die Unterlage bilden.

Wenn ich hier vorwiegend von Mißerfolgen der Röntgentherapie spreche oder von Scheinerfolgen, so will das keineswegs heißen, daß ich gegen deren Anwendung bin. Im Gegenteil, ich unterstütze dieses Verfahren, wo immer es nur irgend angeht. Ich bin nur gezwungen, auf Grund meiner Erfahrungen vor der Überschätzung des Verfahrens zu warnen oder gar bei operablen Tumoren dieses Verfahren der Operation vorzuziehen. Denn wir können, indem wir durch das Röntgenverfahren Zeit verlieren und scheinbar eineBesserung herbeiführen, die Operation überhaupt unmöglich machen. Ich bin deshalb der Meinung, daß jeder erkannte und halbwegs genau lokalisierbare Hirn- oder Rückenmarkstumor der Operation zuzuführen ist. Die Röntgentherapie in ihrer jetzigen Art ist allerersten Linie nur als Nachbehandlung und für jene Fälle zu reservieren, wo die Differentialdiagnose mehr zu gunsten des Hydrocephalus spricht oder wo überhaupt nur die Möglichkeit einer Annahme eines hirndrucksteigernden Prozesses gemacht werden kann.

M. SGALITZER: Es ist Ihnen bekannt, daß auf der Klinik EISELSBERG der Gehirn- und Rückenmarkschirurgie besonderes Interesse entgegengebracht wird. Es ist daher naheliegend, daß wir auf dem Gebiete der Bestrahlung von Hirntumoren über einige Erfahrungen verfügen. Der Mangel an Zeit verbietet es mir, auf Einzelheiten hier einzugehen; ich möchte aber doch hervorheben, daß wir unter 17 Fällen von sicheren Hirntumoren (teils inoperabel, teils operativ nur unvollständig entfernt), die wir im Laufe der letzten Jahre zu bestrahlen Gelegenheit hatten, *in sieben Fällen eine weitgehende Besserung beobachten konnten* Alle diese 17 Fälle sind autoptisch nachgewiesene Hirntumoren. Wir haben natürlich auch noch eine große Zahl nicht sicherer, sondern nur wahrscheinlicher Hirntumoren bestrahlt, auf die hier aber nicht weiter eingegangen werden soll. Was die Bestrahlungserfolge betrifft,

so verweise ich auf meine diesbezüglichen Ausführungen im Handbuch der Neurologie des Ohres von ALEXANDER und MARBURG („Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Ohres, einschließlich der Hirntumoren, vor allem jener der hinteren Schädelgrube").

Es sei mir gestattet, hier nur eines Beispiels zu gedenken, das den günstigen Erfolg einer Röntgenbestrahlung bei einem großen inoperablen Tumor veranschaulichen soll. Es handelte sich um einem 40jährigen Patienten mit einem großen, diffusen Gliom der rechten Zentralwindung, das sich bei der Operation (EISELSBERG) als inoperabel erwiesen hatte. Es wurde nur eine Probeexzision gemacht und der Knochendeckel wieder zugeklappt. Der Patient war auf der linken Seite gelähmt und litt an gehäuften, das Leben bedrohenden Krampfanfällen. Es waren schwere Hirndruckerscheinungen vorhanden, Stauungspapille. Schon nach der ersten Bestrahlungsserie schwanden die Krampfanfälle, die Lähmung besserte sich. Die Hirndruckerscheinungen und die Stauungspapille schwanden. Nach der zweiten Bestrahlungsserie schwanden auch die Lähmungserscheinungen vollständig. Der Patient war durch $3^1/_2$ Jahre als Schwerarbeiter tätig, ging dann allerdings an einem Rezidiv zugrunde.

Auf ähnlich verlaufende Fälle ist in dem oben zitierten Handbuch mehrfach verwiesen. Besonders günstig scheinen Hirntumoren bei Kindern auf die Röntgenbestrahlung zu reagieren.

Wie weitgehend schwerste Ausfallserscheinungen auch von seiten der Augen sich rückbilden können, zeigt ein Fall von Hypophysentumor. Dieser Fall ist unter den oben erwähnten siebzehn inoperabeln und bestrahlten *Hirn*tumoren, da es sich um einen *Hypophysen*-tumor handelt, nicht subsumiert.

Er betraf einen 13jährigen Knaben, der vor $2^1/_2$ Jahren der Röntgenbestrahlung überwiesen wurde. Bei dem Knaben bestehen seit $4^1/_2$ Jahren die Symptome eines Diabetes insipidus (5 bis 6 l Harn täglich). Vor $2^1/_2$ Jahren trat unter heftigem Erbrechen und Kopfschmerzen eine rasche Abnahme des Sehvermögens ein. Gleichzeitig entwickelte sich eine Ptose des linken Augenlides. Ophthalmoplegia externa et interna totalis oculi sinistri. Rechts Abduzensparese. Der Augenhintergrund (Prof. LAUBER) zeigte eine vollständige Abblassung der Papillen, die ganz weiß sind. Völlige Amaurose links, ganz schwache Lichtempfindung rechts. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine Zerstörung der Sella, die charakteristisch war für einen *Hypophysentumor*. Mit der ersten Bestrahlungsserie wurde acht Tage nach Aufnahme des eben erwähnten infausten Augenbefundes begonnen (die Technik der Bestrahlung ist in dem oben erwähnten Handbuch zitiert). Es wurden mäßige Dosen in zweimonatlichen Intervallen von verschiedenen Feldern aus appliziert. Schon nach der ersten Bestrahlungsserie trat eine weitgehende Besserung des Sehvermögens ein, Kopfschmerzen und Erbrechen hörten vollständig auf. Schon einen Monat später konnte Patient, wenn auch mit einiger Mühe, lesen. Nach einem weiteren Monat hatte sich das Augenlicht weiter bedeutend gebessert; die Sehschärfe betrug rechts 10/15, links 10/36. Der Augenbefund hat sich also innerhalb zweier Monate unglaublich gebessert. Das früher so gut wie blinde Kind besaß und besitzt auch heute noch einen ziemlich guten Visus. Die Hirndruckerscheinungen sind geschwunden. Seit $2^1/_4$ Jahren besteht dieser günstige Zustand und doch kann der Patient nicht als geheilt betrachtet werden. Dafür

spricht der Umstand, daß die Polyurie weiter andauert und eine bitemporale Gesichtsfeldeinengung besteht, die in letzter Zeit sogar etwas zugenommen hat.

Wenn auch die Bestrahlungserfolge bei Hirntumoren günstigere sind, als man erwarten möchte, so stehe ich doch auf dem Standpunkt, daß der operable Tumor der Operation zuzuführen ist. Zu groß erscheint mir die Gefahr, kostbare Zeit zu verlieren, in der sich irreparable Störungen entwickeln können. Zumindest sollte ein Dekompressionsventil angelegt werden. Für die Röntgenbestrahlung in Betracht kommen inoperable Tumoren, ferner nicht lokalisierbare Tumoren. Es wird ferner die Röntgenbestrahlung als prophylaktische Nachbestrahlung nach der Tumoroperation heranzuziehen sein.

Es sei mir nun noch gestattet, einige Worte über die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen bei Hirntumoren hier vorzubringen. Zweifellos wird in einem Teil der Fälle ein günstiger Erfolg dadurch erzielt, daß die Tumorzelle durch die Röntgenstrahlenwirkung direkt zerstört wird. Leider scheint die Zahl der Fälle, in denen der Tumor weitgehend zerstört wird, keine allzu große zu sein. Es deutet nun eine größere Zahl klinischer Erfahrungen darauf hin, daß der günstige Bestrahlungseffekt in diesen Fällen zumindest zum Teil auf andere Ursachen zu beziehen ist. MARBURG hat zuerst darauf hingewiesen, daß eine Verkleinerung des Hydrocephalus internus, der bekanntlich in vielen Fällen den Hirntumor begleitet, die Ursache des günstigen Bestrahlungserfolges darstellen kann. Wie mag nun diese Verkleinerung des Hydrocephalus internus unter der Röntgenstrahleneinwirkung zustande kommen? Wir müssen uns vorstellen, daß die liquorproduzierenden Zellen der Plexus chorioidei sich in einem Zustand der Hyperfunktion befinden und daher gegen die Röntgenstrahleneinwirkung besonders empfindlich sind. Sie werden durch die Röntgenstrahlen im depressiven Sinne beeinflußt; es kommt zu einer Verminderung der Sekretion, demnach zu einer Verkleinerung des Hydrocephalus internus und als Folge davon zu einer Hirndrucksenkung. Diese Hirndrucksenkung kann zu einer Rückbildung schwerer Hirndrucksymptome, ferner der Stauungspapille führen. Es werden auf diese Weise Besserungen, die an Heilungen erinnern, erzielt werden können, die allerdings nur monatelang, vielleicht ein Jahr und darüber andauern. Es besteht demnach offenbar die Möglichkeit eines günstigen Bestrahlungserfolges auch dann, wenn der Hirntumor durch die Röntgenstrahlen selbst nicht zerstört wird.

Auf dieser hirndruckherabsetzenden Wirkung der Röntgenstrahlen beruhen aber auch die großen Erfolge der Röntgenbestrahlung bei bestimmten Formen des chronischen Kopfschmerzes, worauf von MARBURG und mir, ferner von BORAK seinerzeit hingewiesen wurde. Es sind das jene Formen des Kopfschmerzes vor allem, die auf einer Disproportion zwischen Schädelinhalt und Schädelfassungsraum beruhen.

Mit der Präzision eines Experimentes kam die sekretionshemmende Wirkung der Röntgenstrahlen in einem Falle von Liquorfistel zum Ausdruck. Bei diesem Patienten konnte seit vier Monaten ein ständiges Abträufeln von Liquor durch die Nase beobachtet werden. Mit der Genauigkeit einer Uhr träufelten seit vier Monaten Tag und Tacht fünfzehn Tropfen Liquor pro Minute aus der Nase ab. Daß es sich wirklich um Liquor handelte, wurde chemisch nachgewiesen. Die Lücke im Schädeldach, durch die der Liquor hervorquoll, konnte — sie war offenbar sehr

fein — röntgenologisch nicht nachgewiesen werden. Über Empfehlung von MARBURG wurde der Patient der Röntgenbestrahlung zugeführt (genauere Daten der Bestrahlung sind in meiner Arbeit „Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Röntgenstrahlenwirkung bei Hirntumoren" in „Strahlentherapie", Bd. 22, S. 701, zu finden). Die Bestrahlung zeitigte einen überraschenden Erfolg. Wenige Stunden nach der Röntgenbehandlung sistierte die Sekretion als Folge einer Frühreaktion der Röntgenstrahlen für einige Stunden vollkommen. Offenbar war es infolge der Frühreaktion zu einer Quellung des Gewebes gekommen, die zu einem Verschluß der Lücke im Kranium, aus der der Liquor hervorträufelte, geführt hatte. Die Sekretion begann nach wenigen Stunden wieder von neuem und erst nach 14 Tagen trat eine starke Verminderung derselben ein; innerhalb weniger Tage hörte dann die Sekretion vollkommen auf. Dieser günstige Zustand besteht bereits seit sieben Monaten und wurde nur für wenige Tage durch ein ganz spärliches Liquorträufeln unterbrochen.

Im Tierexperiment konnten SPIEGEL und ich bei Hunden Pyknosen an den Kernen der liquorproduzierenden Zellen der Plexus chorioidei nachweisen, nach Röntgenstrahlendosen, die am übrigen Gehirn keine histologisch erkennbaren Veränderungen hervorgerufen haben. Ich verweise noch auf interessante Ergebnisse des Tierexperimentes bei Hunden mit Liquorfisteln. SPIEGEL, INABA und ich haben bei bestrahlten und unbestrahlten Hunden Liquorfisteln angelegt und konnten bei bestrahlten Hunden eine starke Verminderung der Liquorsekretion gegenüber unbestrahlten beobachten. Ich glaube durch meine Ausführungen gezeigt zu haben, *daß bei therapeutischer Röntgenbestrahlung von Hirntumoren der Bestrahlungseffekt neben der Zerstörung der Tumorzelle in vielen Fällen auch auf andere Ursachen zurückzuführen ist.*

BORAK: (Schlußwort) Redner weist auf die Notwendigkeit hin, bei Mitteilungen über bestrahlte Fälle dosimetrische Angaben zu machen, weil sich sonst bei einem Mißerfolg gegebenenfalls nicht entscheiden läßt, ob er auf die Art der Bestrahlung, oder auf die Art des Tumors zurückzuführen sei. Die erste Bestrahlungsserie muß mit der derzeit als maximal zulässigen Dosis durchgeführt werden, weil sie dann zugleich eine Probebestrahlung in Bezug auf die Strahlenempfindlichkeit des Tumors darstellt. Wenn die Zahl der Primärerfolge viel größer ist als die der Dauereffekte, so liegt das wieder zum Teil an der mangelhaften Bestrahlungsmethodik. Wenn man mit Röntgenstrahlen Dauererfolge erzielen will, muß man den Primärerfolgen mißtrauen. Nur durch mehrere Nachbestrahlungen innerhalb der ersten Monate kann man bleibende Effekte in größerer Anzahl erzielen. Im übrigen ist die Strahlentherapie der Hirntumoren jünger als die chirurgische Therapie, so daß sie auch aus dem Grunde weniger Dauereffekte aufzuweisen hat. Bei Durchsicht der Krankengeschichten der im HOLZKNECHTschen Institut im Laufe der letzten fünf Jahre bestrahlten zirka 50 Patienten mit Hirntumoren ergibt sich, daß infolge zunehmender Berücksichtigung der geschilderten Prinzipien die Erfolge von Jahr zu Jahr besser geworden sind.

In theoretischer Hinsicht erscheint es überflüssig, bei den Gehirntumoren einen anderen Wirkungsmechanismus der Röntgenstrahlen als bei den Tumoren anderer Lokalisation anzunehmen. Wenn die Bestrahlungseffekte bei den Hirngeschwülsten auf einer Beeinflussung des Plexus chorioideus beruhen würden, wie dies MARBURG und SGA-

LITZER annehmen, dann wäre die unzweifelhaft bestehende Abhängigkeit des Behandlungsresultates von der Natur des Tumors unverständlich. Aus dem postmortalen Nachweis eines Hirntumors, nach dessen Bestrahlung es intra vitam zu einer Besserung der Drucksymptome gekommen war, folgt nicht, daß der Tumor nach der Bestrahlung keine Verkleinerung erfährt. Erstens kann ein Rezidiv vorliegen — im MARBURGschen Falle folgte ja auch der anfänglichen Besserung später eine Verschlimmerung — zweitens ist es bekannt, daß z. B. bei Mediastinaltumoren subjektive und auch objektive Drucksymptome sehr häufig nachlassen, bevor sich noch, auch mittels genauer orthodiagraphischer Messung, eine Verkleinerung der Geschwulst nachweisen läßt. Das gleiche ist bei Myomen und Strumen nicht selten der Fall. Zur Verringerung der Druckerscheinungen genügt offenbar eine sehr geringfügige Verkleinerung, vielleicht auch nur eine Konsistenzänderung des Tumors. Dieser Wirkungsmodus ist jedenfalls viel wahrscheinlicher als die Annahme eines extratumoralen Angriffspunktes der Strahlen. Bei Hydrocephalus und habituellen Kopfschmerzen wäre es eher möglich, die Bestrahlungseffekte auf eine Herabsetzung der sekretorischen Tätigkeit des Plexus chorioideus zu beziehen. Es ist nur fraglich, ob der Hydrocephalus auf einer gesteigerten Tätigkeit des Plexus chorioideus, und nicht vielmehr auf einem Abflußhindernis beruht, ferner, ob die durch Bestrahlung beeinflußbaren Kopfschmerzen einen Hydrocephalus zur Ursache haben. Die Kleinheit der bei Kopfschmerzen wirksamen Dosen (30 bis 40% der Hauteinheitsdosis) spricht eher gegen diese Annahme, weil exkretorische Drüsen (z. B. Schweiß- und Speicheldrüsen) viel höhere Strahlendosen zur Herabsetzung ihrer Sekretion benötigen. Im übrigen verweist Redner auf seine Ausführungen in der Sitzung der Wiener Röntgengesellschaft vom Juni 1926 (s. Wiener med. Wochenschr. Nr. 36, 1926).

Sitzungsbericht vom 8. Februar 1927

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. Schriftführer: POLLAK

Demonstrationen

E. STENGEL demonstriert Präparate eines Falles von linksseitiger Großhirnschwellung mit rechtsseitigem zerebellarem Symptomenkomplex. Es fand sich bei intaktem Cerebellum eine kleine Karzinommetastase im Markweiß des linken Okzipitalpols, ferner frische Diapedesisblutungen sowie ödematöse Schwellung im Mittelhirn. Die Untersuchung der geschwollenen Großhirnhemisphäre ergab außer Abbauvorgängen in der Umgebung des Tumors histologisch negativen Befund. Die Mittelhirnschädigungen werden als Ursache der zerebellaren Störungen angesehen, wobei für die rechtsseitige Symptomatologie die Schwellung der linken Großhirnhemisphäre als ausschlaggebend erachtet wird. Ependym und subependymäre Glia des Aquaeductus Sylvi zeigten starke Wucherung als Folge der Schädigung ihrer Umgebung. Die Mittelhirnschädigungen werden mechanisch erklärt durch Druckwirkung der geschwollenen Großhirnhemisphäre. (Erscheint demnächst ausführlich.)

FURUI-MARBURG demonstrieren Präparate von Kleinhirntuberkulose und zeigen, daß auch bei solchen Fällen an den Meningen des Großhirns

teils frische, teils abgelaufene meningitische Veränderungen bestehen. (Erscheint ausführlich in der Arbeit des Neurol. Inst. Wien, Bd. 29.)

Diskussion: HERSCHMANN macht darauf aufmerksam, daß die von MARBURG gezeigten mikroskopischen Bilder identisch sind mit einem eigenen Befund, den er seinerzeit in seiner Arbeit über tuberkulotoxische Meningitis beschrieben habe. Es finde sich in der Literatur noch eine derartige Beobachtung, und zwar in einer Veröffentlichung von BUSSE. In all diesen Fällen habe es sich um chronische, zur Schwielenbildung führende Meningitiden tuberkulöser Natur gehandelt, die in histopathologischer Hinsicht mit dem Bilde der syphilitischen Meningitis, wie dies auch vom Vortragenden hervorgehoben wurde, vollständig übereinstimmen.

E. BRZEZICKI: Der luetische Parkinsonismus, welcher Dank der Untersuchungen von WESTPHAL, LAFORA, LHERMITHE und CORNIL, WILSON und COBB aus der großen Gruppe der allgemeinen Parkinsonismen herausgehoben und eingehend untersucht wurde, ist eine seltene Erkrankung. Viel öfter findet man luetische parkinsonartige Erkrankungen, die aber nu reine Kombination von Parkinsonismus postencephaliticus und Lues cerebrospinalis oder eine Paralysis agitans bei einem Luetiker sind. Meines Wissens wurden in der Literatur nur sechs ganz einwandfreie Fälle beschrieben, welche entweder der antiluetischen Kur zugänglich waren oder deren Ätiologie histologisch sichergestellt wurde und welche in der Anamnese keine Anhaltspunkte für eine möglicherweise überstandene Encephalitis epidemica oder für eine Paralysis agitans zeigten.

Einen derartigen ganz einwandfreien, seltenen Fall möchte ich mir Ihnen vorzustellen erlauben. Ein Fall, der 1. nach einer antiluetischen Kur sich ganz auffallend besserte, aber wegen einer interkurrenten Krankheit starb, der 2. auch im histologischen Bilde alle Zeichen eines luetischen Prozesses zeigte.

Es handelt sich um einen 63jährigen Mann. Die Heredität ist ohne Belang. Sowohl väterlicherseits wie auch mütterlicherseits finden wir keinen Alkoholismus und keine Tuberkulose. Patient war in der Kindheit immer gesund. In seinem 22. Lebensjahr hat er eine Lues und Gonorrhöe akquiriert, die unzureichend behandelt wurden. Mit 30 Jahren hat er geheiratet. Seine Frau war fünfmal schwanger. In der ersten Schwangerschaft ist im vierten Monat eine Fehlgeburt eingetreten, die übrigen Kinder wurden normal ausgetragen und sind gesund.

Im Frühjahr 1921 hat er bei der Bureauarbeit bemerkt, daß die von ihm geschriebenen Buchstaben immer kleiner ausfielen, andere Bewegungsstörungen hat er damals nicht beobachtet. Ein Jahr später wurde seine rechte Hand und sein rechter Fuß ungeschickt. Eine Zeit später hat er das Gefühl gehabt, als wenn seine beiden Füße verdoppelt wären. Im Jahre 1923, also zwei Jahre nach Beginn seiner Krankheit, wurde er schon so ungeschickt und langsam, daß er einen Urlaub nehmen mußte. Im Jahre 1924 wurde er pensioniert. Die Schritte wurden immer kleiner, die Bewegungen immer langsamer, die Haltung des Körpers vorgebeugt. Im Sommer 1925, also in fünf Jahren seiner Krankheit wurde er so regungslos, rigid und hilflos, daß er sich ins Bett legen mußte. Die Steifheit nahm dermaßen zu, daß er fast gar keine Bewegungen ausführen konnte. Die Arme und Beine waren stets an seinen Körper in Hemiflexion angezogen, es traten schwere bulbäre Erscheinungen auf; er konnte kaum sprechen und schlucken, er stieß nur lallende heisere Töne aus, die nur schwer zu verstehen waren. Er lag auf seinem Bett

wie ein Holzklotz. Er verspürte Hitzewallungen im Gesicht, die aber schnell vorübergingen. Selbstverständlich mußte der Kranke gefüttert werden. In diesem schweren Zustand wurde er in die Krakauer Neurologische Klinik gebracht. Die Untersuchung ergab: Pupillenlichtreflex ist vollkommen aufgehoben. Maskengesicht. N. facialis links etwas schwächer innerviert. Das Gehör beiderseits abgeschwächt, stärker links. Sehen gut, obwohl der Augenhintergrund eine Atrophia nerv. opt. susp. zeigte. Die Arme sind in konstanter Hemiflexion, welche rechts stärker ausgeprägt ist. Pfötchenstellung. Aktive Bewegungen sind maximal erschwert und ganz unvollkommen, passive auch erschwert wegen starkem Rigor. Zahnradphänomen beiderseits. Die Sehnenreflexe beiderseits gleich etwas gesteigert. Keine Ataxie, kein Zittern. Die grobe Kraft war unmöglich zu untersuchen. Die Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft, rechts etwas schwächer, Kremasterreflexe gleich. Beide Beine in Hemiflexion an den Bauch angezogen. Die Bewegungen sind sehr wenig ausgiebig, rechts noch schlechter als links. Passive Bewegungen fast unmöglich wegen großer Starre. Die P. S. R. lebhaft und gleich. Die Achillessehnenreflexe fehlen. Keine pathol. Reflexe. Sprache verwaschen, guttural, unverständlich. Schlucken fast unmöglich, so daß der Kranke gefüttert werden muß. Die Sensibilität ist normal. Psychisch ist Patient vollkommen klar und normal. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor positiv. Nonne-Appelt und Pandy positiv. Die Kolloidreaktionen zeigen die Paralysekurven. Die zytologische Untersuchung ergab 26 große Lymphozyten in 1 mm.

In Anbetracht dieser Befunde wurde eine energische antiluetische Kur durchgeführt. (Täglich hat er 2 g Hg Schmierkur, 3 g KJ. und 2mal wöchentlich hat er 0,45 NaSalv. bekommen.) Schon nach drei Wochen zeigte sich eine riesige Besserung. Der Kranke, der wie ein Holzklotz lag, konnte mit Hilfe der Wärter aufstehen, sprechen, schlucken. Die Hände konnte er bis auf die Kopfhöhe bringen. Bemerkenswert ist, daß erst jetzt ein mittelschlägiger Tremor zum Vorschein kam. Dieser günstige Einfluß der antiluetischen Kur vergrößerte sich in der nächsten Woche so bedeutend, daß der Kranke viel und leicht herumgehen konnte und selbst Mitbewegungen in den Armen zeigte, der Rigor und Akinese schwanden bis auf eine Spur, so daß der Kranke den Eindruck eines nur leichten Parkinson machte. Unglücklicherweise traten auf einmal Dekompensationserscheinungen seitens des Kreislaufes ein. Eine Herzmedikation gab gute Resultate, die Skopolaminmedikation aber, obwohl sie in ganz kleinen Dosen gegeben wurde, rief eine Skopolaminvergiftung mit einer 48stündigen Halluzinose hervor. Nach diesem Vorfall wollte sich der Zustand des Patienten nicht mehr bessern. Der Parkinsonsyndrom zeigte sich wieder in größerer Stärke und die Kreislaufstörung wurde immer schwerer. In diesem Zustande, welcher jedoch im Vergleiche mit den Erscheinungen vor einem Monat sehr günstig zu sein schien, wurde Patient in der Neurologischen Gesellschaft in Krakau als Parkinsonismus lueticus vorgestellt. Plötzlich traten beim Patienten Ileussymptome auf, denen er in Kürze erlag.

Die Sektion zwei Stunden post mortem ergab eine Mesaortitis luetica, Tbc. miliaris und Ileus. Das Gehirn wog 1100 g und zeigte eine kleine Atrophie der Stirnlappen und Parazentrallappen. Diese Teile und der ganze Hirnstamm wurden fixiert und serienweise geschnitten.

Die Rinde erweist sich ungefähr normal. In einigen Stellen zeigen sich Ausfälle der V. Schicht, die aber ganz selten zu finden sind. Die Architektonik ist im allgemeinen gewahrt. Schwere Zellerkrankungen sind nicht nachweisbar. Einzelne Rindengefäße zeigen verschieden hohe Grade der Wanderkrankung. Meistens sind aber die Wände zart wie bei einem jugendlichen Individuum. An anderen Gefäßen wiederum sieht man eine Mediaverdickung oder Sklerosierung, auch eine Intimawucherung. Im Hisschen Raume sieht man manchmal einen hochgradigen fibrillären Gliasaum, der das Gefäß umringt.

Im Bereiche der Stammganglien sind die Veränderungen viel beträchtlicher. Das Bild des Caudatum gleicht im allgemeinen dem des Putamen. Man sieht eine Vermehrung der Rundzellen, welche manche große und auch kleinere Ganglienzellen direkt ummauern. Sie führen in ihren Leibern Abbaukörnchen, die von den Ganglienzellen stammen, welche nach seiner Affinität zu den Farbstoffen eisen- und fetthaltig zu sein scheinen. Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Arten ihrer Erkrankung, sowohl akute wie chronische. Die schwer befallenen Zellen zeigen eine Blähung oder Schwellung ihres Leibes. Randstellung und Abblassung des Kernes. Auch Schattenzellen kommen vor. In der Nähe sieht man meistens große aktivierte Gliakerne. Kaudalwärts klingen die Veränderungen deutlich ab. Besonders hervorzuheben ist, daß das Pallidum intakt ist. Die Veränderungen im Thalamus in der Substantia innominata, Tuber und im Höhlengrau sind unwesentlich. Fast ganz zerstört ist die Substantia nigra. Das Pigment der zerstörten Zellen liegt frei herum im Gewebe in den Abräumzellen und in den Wänden der Gefäße. Die einzelnen noch erhaltenen Nigrazellen sind entweder überpigmentiert oder depigmentiert. Die Glia ist so stark mobilisiert, daß sie als eine streifenförmige Glianarbe imponieren muß. Es muß hervorgehoben werden, daß der Prozeß lateralwärts viel eher abgeklungen ist wie medialwärts, wo der Prozeß noch akut ist. Von einem Vorwiegen einer Seite ist trotz der stärkeren Betonung der Symptome rechts nichts zu sehen. Die Gefäße sind hier auch stellenweise sklerosiert oder zeigen einen endarteritischen Prozeß. Im ganzen Hirnstamm sieht man nur einen mikroskopischen malazischen Herd, im rechten Kopf des Caudatum, sonst ist der Prozeß vorwiegend parenchymatös.

Daß es sich in unserem Falle um eine gewisse Form des luetischen Parkinsonismus handelt und nicht um eine Paralysis agitans oder Encephalitis epidemica mit Lues kombiniert, zeigt die Anamnese, der Erfolg der antiluetischen Kur und das mikroskopische Bild. Daß es sich nicht um eine progr. Paralyse handelt, zeigt der vollkommen klare geistige Zustand des Kranken.

Interessant ist, daß, obwohl das Bild einer Paralysis agitans ähnelte, vorwiegend die Subst. nigra geschädigt war und nicht das Striatum. Ganz besonders hervorheben muß man das Intaktsein des Pallidum. Wenn man die klinischen Symptome mit dem histologischen Bild in Zusammenhang bringen wollte, so kann man sich vielleicht vorstellen, daß nach der antiluetischen Kur die Veränderungen in den Striata zurückgetreten sind und nur einen kleinen Erweichungsherd zurückließen. Nur die sehr stark geschädigten Ganglienzellen konnten sich nicht mehr bessern. So konnte der Rigor zurücktreten. Die Ganglienzellen der Subst. n. waren schon so geschädigt, daß sie nicht gerettet werden konnten; ob die große Akinese, die sich aber auch wesentlich gebessert hatte, mit

der Schädigung der S. n. zusammengebracht werden kann, muß offen bleiben. Das Auftreten des Tremor nach Nachlassen des Rigors ist schwer zu verstehen. Das Überwiegen der Symptome rechts findet im mikroskopischen Bild auch kein Substrat.

Diskussion: REDLICH bemerkt, daß er auch eine Reihe von Fällen luetischen Parkinsonismus beobachtet hat. Es war ihm aber dabei aufgefallen, daß die antiluetische Therapie hier immer versagt hat.

PAPPENHEIM verweist auf den von ihm beschriebenen Fall und meint gleichfalls, daß bei solchen Fällen die antiluetische Therapie keinen wesentlichen Erfolg bringt.

SCHACHERL teilt mit, daß er jüngst einen luetischen Parkinsonismus beobachtete, der aber unter einer spezifischen Therapie sich auffallend schnell rückbildete und in Heilung überging.

BRZEZICKI. (Schlußwort) verweist auf die Identität seiner Ausführungen mit den zahlreichen Angaben der französischen Literatur und meint, daß es hier eine Rolle spielt, ob vaskuläre oder meningeal-entzündliche Momente pathogenetisch wirksam sind.

ISAKOWER und SCHILDER demonstrieren einen Fall von *optischer Agnosie* auf Grund einer Leuchtgasvergiftung. Als die Patientin am vierten Tage nach der in selbstmörderischer Absicht unternommenen Vergiftung, die unter anderem eine zweistündige Bewußtlosigkeit zur Folge hatte, in die Klinik eingeliefert wurde, war sie zeitlich und örtlich orientiert, klar, geordnet, ängstlich, etwas schwerbesinnlich, und war für die Tat und retrograd für einen Zeitraum von zirka einer Woche amnestisch. Der somatische Befund war o. B. Als die Patientin ihren Namen schreiben sollte, stellte sich heraus, daß sie agraphisch war. Es ergaben sich weiterhin Störungen der Orientierung am eigenen Körper sowohl, als auch in der Außenwelt: sie konnte einzelne Teile ihres Körpers auf Aufforderung nicht genau zeigen, auch nicht Körperteile von anderen Personen. Die Ausführung einfacher Handlungen auf verbale Aufträge und Nachahmung vorgezeigter Bewegungen und Handlungen war aufs schwerste gestört, ebenso die Rechts-Links-Orientierung. Die Agraphie war eine komplette, betraf das Spontan-, Diktat- und Nachschreiben; aber auch das Zeichnen und das Nachzeichnen von einfachen geometrischen Formen.

Das Lesevermögen war nur ganz unbeträchtlich gestört, und zwar insofern, als Patientin ziemlich geläufig las, aber hie und da für einzelne Wörter des Textes andere, im Wort- und Klangbild nicht ähnliche, aber synonyme einsetzte. Das Verständnis für das Gelesene schien intakt. Sie bot keinerlei aphasische Störungen und keine Störungen der akustischen, taktilen und kinästhetischen Sphäre.

Eingehende Prüfung ihrer Fähigkeit zur Verwertung optischer Eindrücke ergab, daß sie komplexere Gestaltwahrnehmungen (Körper, Gegenstände, bildliche Darstellungen) im ganzen richtig auffaßte, dagegen kaum imstande war, einzelne Teile des Objektes isoliert zu zeigen oder zu beschreiben. Wurde sie dazu aufgefordert, genau auf ein bestimmtes Detail zu zeigen, so deutete sie mit dem Finger unsicher und ganz ungenau ungefähr in die betreffende Gegend, manchmal mit ganz beträchtlicher Abweichung vom Ziel; dasselbe war zu beobachten, wenn sie auf einen bestimmten Teil im Gesicht oder am Körper einer Außenperson zeigen sollte. Besonders fiel es auch auf, daß sie z. B. an

einem Bild Formen und Farben nicht gleichzeitig auffassen konnte. Konzentrierte sie ihre Aufmerksamkeit auf das eine von beiden Qualitäten, so trat die Wahrnehmung der anderen zurück, wurde unsicher, schlechter oder ganz unmöglich. Die Erkennung und Benennung der Farben als solche, auch in feinen Nuanceunterschieden, war eine auffallend gute.

Am Tage nach der Einlieferung entwickelte sich ziemlich rasch ein Zustandsbild ängstlich-ratloser Verwirrtheit, in dem die Kranke auf alle Aufforderungen und Fragen stereotyp mit „ich weiß nicht" reagierte, teilnahmslos im Bette lag, sehr viel schlief. In diesem Zustand blickte sie vor sich hin ins Leere und war nicht dazu zu bringen, irgend ein Objekt zu fixieren. Die schon früher beobachtete Ungeschicklichkeit im Hantieren war gesteigert bis zur kompletten Unfähigkeit, einfachste Handlungen spontan oder auf Befehl auszuführen. Im weiteren Verlauf zeigte sie auch eine hochgradige Störung der Orientierung im Raume, wich beim Gehen Hindernissen nicht aus und fand nicht in ihr Bett zurück. Dieses amente Zustandsbild währte ungefähr zwei Wochen, bildete sich dann allmählich zurück und es blieben die früher beschriebenen Störungen mit dem Bilde einer optischen Agnosie im Vordergrund zurück, die während des Abklingens des amenten Zustandsbildes hochgradiger sich zeigten als vor seinem Auftreten. Sie konnte jetzt z. B. nur sehr schlecht und mühsam lesen, und zwar erfaßte sie nur das Wortbild als Ganzes; buchstabieren oder einen bestimmten Buchstaben heraussuchen konnte sie überhaupt nicht; auch das Zusammensetzen von Wörtern mit den Patentbuchstaben brachte sie nicht fertig. Bald fing sie an, im Schreiben Fortschritte zu machen; dabei ging das Nachschreiben stets schlechter als das Spontan- und Diktatschreiben. Mehrstellige Zahlen konnte sie weder richtig lesen noch schreiben; sie sprach einfach die Ziffern eine nach der andern aus. Die Erkennung und Bezeichnung geometrischer Formen war gleichzeitig hochgradig gestört, ebenso die Fähigkeit, rein optisch die Anzahl mehrerer gleichartiger Elemente zu erfassen. Alle diese Störungen sind in allmählicher Rückbildung begriffen.

Die Redner weisen der *optischen Agnosie die primäre Rolle in der Ätiologie* der übrigen beschriebenen komplexeren Störungen zu und glauben gezeigt zu haben, daß die beobachteten apraktischen, agraphischen und Orientierungsstörungen im demonstrierten Falle lediglich durch den Wegfall des Beitrages der optischen Sphäre und damit einer wichtigen Bedingung für die ungestörte Leistungsfähigkeit auf den genannten Gebieten bewerkstelligt werden, also *sekundärer Natur sind.*

Diskussion. BONVICINI: Wenn ich richtig verstanden habe, so kann die Patientin lesen. Es wurde behauptet, daß sie eine Agraphie habe. Redner fragt, ob sie mit Patentbuchstaben schreiben könne. Er habe den Eindruck gehabt, daß es sich um eine apraktische Agraphie handle, und nicht um eine echte. Wenn seine Auffassung zutreffe, so sei es zwar verständlich, daß sie nicht schreiben könne, doch müßte sie die betreffenden verlangten Wörter mit Patentbuchstaben zusammenstellen können. Was die Orientierungsstörung in bezug auf Bilder betreffe, so sei das eine bei der optischen Agnosie bekannte Störung. Interessant wäre die genaue Bestimmung der agraphischen Störung und die Feststellung, ob Patientin zeichnen könne.

WAGNER-JAUREGG glaubt nicht, daß es sich um eine rein optisch-apraktische Störung handle; was jetzt bei der Kranken zu sehen sei, sei nur der Überrest von einem Zustand sehr ausgebreiteter Schädigungen der verschiedensten Gehirnleistungen. Er habe sich bei einer erst kürzlich vorgenommenen Untersuchung überzeugt, daß die Kranke auch ganz ausgesprochene apraktische Erscheinungen habe, bei Prüfungen, wo das optische Element keine Rolle spiele.

GERSTMANN glaubt zwar, daß das Optische bei der fingeragnostischen Störung bei der Patientin wohl eine maßgebende Rolle spiele, glaubt hingegen nicht, daß die Agraphie optisch erklärt werden könne, wenn auch die optische Komponente dabei eine erhebliche Rolle spielen möge. Anderseits sei die Agraphie auch nicht als rein apraktisch anzusehen. Er weist ferner auf die Notwendigkeit der Heranziehung des Momentes der Störung der Schreibebewegungsformel zur Erklärung der Agraphie des Falles hin.

SCHILDER (Schlußwort) hält an der Auffassung fest, daß die optische Agnosie hier eine primäre Rolle spiele und ätiologisch ausschlaggebend sei.

Vortrag:

MARBURG: Myeloarchitektonik der Großhirnrinde.

Referate

Die Fruchtabtreibung. Von L. ALTMANN. Abh. a. d. jur.-med. Grenzgebiete. Wien: H. I. Hölder-Pichler-Tempsky A. G. 1926. S 2.20.

Der bekannte Wiener Strafjurist bespricht hier das heute besonders aktuelle Problem der Fruchtabtreibung. Der Autor steht auch auf dem Standpunkte des Schutzes der Leibesfrucht. Leben und Gesundheit der Mutter sind aber die höheren Güter. Medizinische Indikation der vorzeitigen Beendigung der Schwangerschaft ist anzuerkennen. Die fahrlässige Indikation ist aber kulpos. Die eugenetische Indikation wäre nur bei sicherer Prognose indiziert, das gleiche wird auch für die Sterilisierung solcher Personen verlangt. Ablehnung der sozialen Indikation. Strafbare Abtreibung soll als Vergehen qualifiziert werden. POLLAK

Allgemeine Grundlagen der Reflexologie des Menschen. Von W. BECHTEREW. Mit einem Vorworte von A. CZERNY. Nach der 3. Auflage herausgegeben von M. PAPPENHEIM. — Leipzig-Wien: Franz Deuticke. 1926. M 26.—, S 39.—.

Der Verfasser, dem nicht wenige einschlägige Arbeiten gerade auf diesem Gebiete zu danken sind, befaßt sich in seinem weitausholenden Werke zunächst einmal mit erkenntnistheoretischen Grundfragen, zumal mit dem Leib-Seele-Problem. Er geht dann über zur Besprechung der primitiven Reagibilität niederster Lebewesen; Reizbarkeit und Reflex sind die Grundeigenschaft jedes Lebewesens; im Reflex (ohne Zellreflexe kein Stoffwechsel) sind die schöpferischen Kräfte des Organismus begründet; von den primitivsten Protoplasmareflexen bis zu den kompliziertesten Handlungen des Menschen ist also ein und dieselbe biologische Achse. Den Begriff des Reflexes entwickelt Verfasser dann freilich in einem sehr weiten Sinne; so spricht er etwa von Assoziationsreflexen, die im Laufe des Lebens erst sich entwickeln, worunter z. T. ziemlich hochdifferenzierte spezifische Funktionen verstanden werden, wie etwa das seelische Reagieren im Sinne der Kriminalität (die Verfasser weniger auf angeborene Anlage als auf „sozialökonomische" Momente zurückführt, was wohl nicht restlos zutrifft); in der weitgehenden Fassung des Reflexbegriffes begegnet sich Verfasser mit STADLER, mit dem er übrigens in vielem sonst durchaus nicht übereinstimmt; vieles erinnert auch an Gedankengänge EXNERS (die Verfasser nicht zu berücksichtigen scheint), Daher versteht sich denn auch, daß die Bedeutung des Begriffes der „Reflexologie" im Sinne des Verfassers eine recht weitreichende ist, so ziemlich das Gebiet des Psychischen überhaupt in sich miteinbegreifend, als Reaktion auf die eidetisch-philosophischen Tendenzen von heute ist derlei Auffassungen ein größerer Wert nicht abzusprechen, insoferne sie rein naturwissenschaftliche und experimentelle Empirie wieder zu Ehren bringen; restlos teilen kann aber tieferdringende Seelenkunde solche Schematik der Auffassung wohl nicht; so ist es z. B. gewiß nicht zutreffend,

daß intuitive Erleuchtung so einfach als Reaktion auf einen Reiz erklärbar wäre; oder daß die Epilepsie und ihre Entwicklung durch die Entwicklung von festen Assoziationsreflexen zu erklären wäre. Inwieweit sich die Reflexlehre des Verfassers, wie er darzulegen sich bemüht, mit den Lehren der Psychoanalyse vereinbar ist, müssen die Psychoanalytiker selber entscheiden. Jedenfalls aber muß dieses ganze, den Geist der auf physiologischer Grundlage fußenden Experimentalpsychologie atmende Werk als ein außerordentlich interessantes und wertvolles Dokument jahrzehntelanger Arbeit eines bedeutenden Forschers qualifiziert werden und wird als solches auf lange Zeit hinaus einen dauernden Platz unter den führenden einschlägigen Büchern bewahren. ERWIN STRANSKY

Les Syndromes névropathiques. Von A. HESNARD. Paris: Gaston Doin & Cie. Edit. 1927. Fr. 40.—.

Vorliegendes Buch behandelt die verschiedenen neuropathischen Syndrome, wobei der Autor eine Einteilung derart vornimmt, daß er als selbständige Syndromengruppen nach einer einleitenden Definition der Neurose die Neurasthenie, die Psychasthenie, die Hysterie, die Angstneurosen und schließlich die Phobien beschreibt. In den verschiedenen Kapiteln werden dann mehr oder minder genaue Beschreibungen der klinischen Symptomatologie gegeben, wobei aber mehr eine äußerliche Klassifizierung angestrebt wird, während die psychopathologische Deutung aller angeführten Syndrome in einem einzigen Kapitel zusammengefaßt werden, dessen Ausbeute recht gering ist. Ein Schlußkapitel beschäftigt sich mit der Therapie, wobei auch die Psychoanalyse Berücksichtigung findet.

Das Unbewußte im normalen und kranken Seelenleben. Von C. G. JUNG. 3. verm. u. verb. Aufl. Leipzig, Zürich: Rascher & Cie. A. G. 1926. M 4.60.

Das neuerschienene Werk bringt eine Neuauflage, die sich hauptsächlich durch Zusätze und Abänderungen in den Kapiteln über die Typen und das Unbewußte auszeichnet. Hier nimmt JUNG vorwiegend Stellung zur FREUDschen Lehre, wobei er die Allgemeingültigkeit der Sexualtheorie ablehnt, im übrigen beleuchtet das Buch, abgesehen von zahlreichen Hinweisen auf die Typeneinteilung des Autors interessante Probleme der analytischen Psychologie.

Die Paranoiafrage. Von J. LANGE. Handb. d. Psychiatrie von Aschaffenburg. Spez. Teil. 4. Abt. 2. Hälfte. Leipzig-Wien: Franz Deuticke. 1927. S 4.95.

Durch die Änderung der Auffassung der Paranoia wurde vom Autor vorgezogen, lediglich die Paranoiafrage zu behandeln. Dabei wird der Stand derFrage nach den neuesten Erfahrungen aufgezeigt und dabei die Schwierigkeiten dieses Problemes besonders klar beleuchtet. Namentlich werden die zahlreichen Angriffe auch gegen die neuere KRÄPELINsche Formulierung mitgeteilt. Durch das analytische Bestreben des Autors, die verschiedenen klinischen Fragen kritisch und antithetisch zu erörtern, wird dieses Kapitel des Handbuches zu einem ausgezeichneten und ganz modernen Referat dieser bedeutungsvollen Frage und fügt sich dadurch ausgezeichnet in den Rahmen dieses bekannten Handbuches ein. POLLAK

Verantwortliche Schriftleiter: Dozent Dr. Eugen Pollak, Wien IV, Schwindgasse 3; Prof. Dr. Emil Raimann, Wien VIII, Kochgasse 29. — Herausgeber: Prof. Dr. F. Hartmann, Graz; Prof. Dr. C. Mayer, Innsbruck; Prof. Dr. O. Pötzl, Prag; Prof. Dr. J. Wagner-Jauregg, Wien. — Eigentümer und Verleger: Julius Springer, Wien I, Schottengasse 4. — Manz'sche Buchdruckerei, Wien IX, Lustkandlgasse 52.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. (Oesterr. Interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung.) Begründet von Hofrat Professor Dr. Heinrich **Obersteiner** †, fortgeführt von Professor Dr. **Otto Marburg**.
Band 29, Erstes/zweites Heft. 189 Seiten. Mit 77 Textabbildungen. Ausgegeben am 15. März 1927. RM 25.50, S 42.—
Band 29, Drittes/viertes Heft erscheint im September 1927.

Die „Arbeiten aus dem Neurologischen Institute" erscheinen in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden im Gesamtumfang von etwa 25 Bogen vereinigt werden.

Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren. Von Dr. **Karl Grosz,** Assistent der Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien. 126 Seiten. 1925. *(Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin).* RM 6.90, S 11.70

Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Unspezifische Therapie der Metalues des Zentralnervensystems mittels künstlicher Erzeugung einer akuten Infektionskrankheit. Von Privatdozent Dr. **Josef Gerstmann,** Assistent der Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien. Mit einem Vorwort von Professor Dr. **Julius Wagner-Jauregg,** Vorstand der Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien. Mit 16 Textabbildungen. 229 Seiten. 1925.
RM 12.—, S 20.40; gebunden RM 13.20, S 22.40

Grundriß der Kriminalbiologie. Werden und Wesen der Persönlichkeit des Täters nach Untersuchungen an Sträflingen. Von Dr. **Adolf Lenz,** Professor an der Universität Graz, Vorsteher des Kriminologischen Institutes. Mit 51 Abbildungen im Text. 259 Seiten. 1927.
RM 15.—, S 25.50; in Ganzleinen gebunden RM 16.80, S 28.50

Psychogenese und Psychotherapie körperlicher Symptome. Von **R. Allers**-Wien, **J. Bauer**-Wien, **L. Braun**-Wien, **R. Heyer**-München, **Th. Hoepfner**-Cassel, **A. Mayer**-Tübingen, **C. Pototzky**-Berlin, **P. Schilder**-Wien, **O. Schwarz**-Wien, **J. Strandberg**-Stockholm. Herausgegeben von **Oswald Schwarz,** Privatdozent an der Universität Wien. Mit 10 Abbildungen im Text. 499 Seiten. 1925.
RM 27.—, S 45.90; gebunden RM 28.50, S 48.50

Die Lagereflexe des Menschen. Klinische Untersuchungen über Haltungs- und Stellreflexe und verwandte Phänomene. Von Professor Dr. med. et phil. **Paul Schilder** und Dr. med. **Hans Hoff,** Assistenten der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Wien. Mit etwa 35 Abbildungen im Text. Etwa 160 Seiten. *In Vorbereitung.*

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien

Herausgegeben von

F. Hartmann
Graz

C. Mayer
Innsbruck

O. Pötzl
Prag

J. Wagner-Jauregg
Wien

Redigiert von

E. Pollak und **E. Raimann**
Wien Wien

Band 46



Wien
Verlag von Julius Springer
1929

Inhaltsverzeichnis

Originalarbeiten

Sitzungsberichte des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Referate

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Herausgegeben von

F. Hartmann Graz | **C. Mayer** Innsbruck | **O. Pötzl** Prag

J. Wagner-Jauregg Wien

Redigiert von

E. Pollak Wien und **E. Raimann** Wien

46. Band, Erstes Heft

Mit 11 Textabbildungen

(Ausgegeben am 6. Juni 1928)



Wien
Verlag von Julius Springer
1928

Preis: S 30,—
RM 18,—

Die **„Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“**

erscheinen in einem Gesamtumfang von jährlich etwa 20 Bogen, in 3, erforderlichenfalls 4 einzeln berechneten Heften.

Manuskriptsendungen sind zu richten an den

Verlag Julius Springer z. H. der Schriftleitung der „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“, Wien I, Schottengasse 4

Die Verfasser erhalten 60 Sonderabdrucke ihrer Arbeit kostenfrei. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse ersucht, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Verlag Julius Springer.

---

46. Band — **Inhaltsverzeichnis** — **1. Heft**

Konvergenzreaktion der Pupille und Naheinstellung*

Von

Dr. Ludwig Eidelberg und Dr. Alfred Kestenbaum, Wien

Die Beobachtung, daß bei Blick in die Nähe die Pupillen sich verengern, ist uralt. Schon im Jahre 1619 brachte SCHEINER die Pupillenbewegung mit der Akkommodation in Zusammenhang. Während ein Teil der späteren Autoren an der Abhängigkeit der Pupille von der Akkommodation festhielt, betonten andere den Zusammenhang der Pupillenbewegung mit der Konvergenz. Diesen Streit suchten in neuester Zeit BACH, BUMKE und vor allem BEHR in der Weise zu schlichten, daß sie alle drei Reaktionen: Akkommodation, Konvergenz und Pupillenverengerung als gewissermaßen gleichrangige Vorgänge, als „Naheinstellungsreaktionen" auffaßten.

Wenn dieses Wort eine genetische Bedeutung haben soll, so doch offenbar nur die, daß diese Reaktionen gemeinsam beim Impuls zur Naheinstellung, i. e. bei der Intention, in die Nähe zu sehen, auftreten.

Wir haben nun eine Reihe von Versuchen durchgeführt, um die Abhängigkeit der Pupillenbewegung von der Akkommodation, der Konvergenz und der „Naheinstellung" (Einstellung in die Nähe) klarzustellen.

1. Vers.: Wird bei Blick in die Ferne das eine Auge abgedeckt und vor das andere Auge ein Minusglas, z. B. — 5 D gesetzt, so daß die Vp., um scharf zu sehen, akkommodieren muß, so sieht man am zweiten, abgedeckten Auge eine Konvergenzbewegung (als Mitbewegung infolge der Akkommodation) und gleichzeitig eine Pupillenverengerung. Diese erfolgt hier also ohne „Naheinstellung", da ja das Objekt als entfernt empfunden wird. Akkommodation plus Konvergenz, aber ohne „Naheinstellung" bewirken Pupillenverengerung.

2. Vers.: Wird bei Blick in die Ferne vor *jedes* Auge je ein Minusglas gesetzt, also die Augen wieder zur Akkommodation veranlaßt, aber ohne daß gleichzeitig eine Konvergenz möglich ist (wegen des entstehenden Doppeltsehens), so verhalten sich die Vp. verschieden: die einen können das Minusglas (z. B. — 5 D) überhaupt nicht überwinden, können die

* Nach einen Vortrag, gehalten im Juni 1927 im Ver. f. Psych. u. Neurol. in Wien.

Tafel nicht lesen, da sie ohne gleichzeitige Konvergenz die Akkommodation nicht aufbringen, die anderen bringen diese Akkommodation bei Blick in die Ferne zustande. Aber beide Gruppen von Vp. zeigen keine Pupillenverengerung. Akkommodation ohne Konvergenz und ohne Naheinstellung bewirkt keine Pupillenverengerung.

3. Vers.: Bei Blick in die Ferne mit beiden Augen wird vor das eine ein starkes Prisma mit der Basis nach außen gesetzt, also eine Konvergenz ohne Akkommodation und ohne Naheinstellung hervorgerufen. Effekt: Pupillenverengerung (wenn es der Vp. überhaupt gelingt, das Prisma zu überwinden und einfach zu sehen), Konvergenz ohne Akkommodation und ohne Naheinstellung bewirkt Pupillenverengerung.

4. Vers.: Es wird binokulär auf ein nahes Objekt geblickt. Die Augen werden durch vorgesetzte Plusgläser auf die entsprechende Entfernung eingestellt. Es wird also nicht akkommodiert, wohl aber konvergiert. Werden jetzt die Plusgläser entfernt, so muß die Vp. akkommodieren, während die Konvergenz unverändert bleibt. Effekt: Keine Pupillenverengerung. Akkommodation ohne Änderung der Konvergenz und der Naheinstellung führt nicht zu Pupillenverengerung.

5. Vers.: Es wird monokulär auf ein nahegelegenes Objekt geblickt und das Auge durch ein Plusglas auf die Entfernung eingestellt; zwischen dem anderen Auge, dem ebenfalls ein Plusglas vorgesetzt ist, und dem Objekt befindet sich ein *weißer* Schirm. Es wird also nicht akkommodiert und nicht konvergiert, wohl aber auf ein „nahes Objekt" gesehen. Wird nun der weiße Schirm entfernt, so daß das zweite Auge frei wird, so stellt sich dieses in einer Konvergenzbewegung auf das Objekt ein; dabei erfolgt eine Pupillenverengerung. Konvergenz ohne Änderung der Akkommodation und der Naheinstellung führt zu Pupillenverengerung.

6. Vers.: Es wird binokulär auf ein nahes Objekt geblickt und durch entsprechende Plusgläser und Prismen sowohl die Akkommodation wie die Konvergenz ausgeschaltet, wohl aber „in die Nähe" gesehen. Wird jetzt das Prisma entfernt, so muß konvergiert werden; dabei kommt es zu Pupillenverengerung. Konvergenz ohne Akkommodation und ohne Änderung der Naheinstellung bewirkt Pupillenverengerung.

7. Vers.: Zuerst Blick in die Ferne, dann Blick in die Nähe, aber mit vorgesetzten entsprechenden Plusgläsern. Es wird also konvergiert und „in die Nähe" gesehen, aber nicht akkommodiert. Effekt: Pupillenverengerung. Konvergenz plus Naheinstellung, aber ohne Akkommodation führt zu Pupillenverengerung.

8. Vers.: Wieder Blick in die Ferne, dann in die Nähe, aber mit vorgesetzten Plusgläsern plus Prismengläsern. Es wird also weder konvergiert, noch akkommodiert, wohl aber „in die Nähe" gesehen. Effekt: Keine Pupillenverengerung. Naheinstellung ohne Akkommodation und ohne Konvergenz führt nicht zu Pupillenverengerung (!!).

9. Vers.: Ein Auge blickt in die Ferne, das andere durch ein + 10 D-Glas auf ein 10 cm entferntes Objekt. Wird einmal auf das Bild des einen, bald auf das des anderen Auges geachtet, so erfolgt bei diesem Wechsel, trotzdem einmal in die Ferne, einmal in die Nähe gesehen wird, keine Pupillenverengerung. Naheinstellung ohne Akkommodation und ohne Konvergenz führt nicht zu Pupillenverengerung.

10. Vers.: Blickt ein Myoper *monokulär* zuerst in die Ferne, dann auf ein nahes Objekt, das aber noch immer außerhalb seines Fernpunktes liegt, — also „Blick in die Nähe", aber *ohne* Konvergenz und *ohne* Akkommodation — so erfolgt keine Pupillenverengerung.

Versuch	Akkommodation	Konvergenz	Naheinstellung (Gefühl des Nahsehens)	Pupille
1. Blick in die Ferne, ein Auge Minusglas, zweites verdeckt	+	+	⊖	+
2. Blick in die Ferne, beide Augen Minusgläser a)	+	⊖	⊖	⊖
b)	⊖	⊖	⊖	⊖
3. Blick in die Ferne mit Prisma (Basis nach außen)	⊖	+	⊖	+
4. Zuerst Blick in die Nähe mit Plusgläsern, hierauf Entfernung derselben	+	bleibt gleich	bleibt gleich	⊖
5. Blick in die Nähe mit entsprechendem Plusglas; erst monokulär, dann binokulär	bleibt gleich	+	bleibt gleich	+
6. Zuerst Blick in die Nähe mit entsprechenden Plusgläsern und entsprechenden Prismen; hierauf Entfernung der letzteren	⊖	+	bleibt gleich	+
7. Erst Blick in die Ferne, dann Blick in die Nähe mit entsprechenden Plusgläsern	⊖	+	+	+
8. Blick in die Ferne, dann Blick in die Nähe mit entsprechenden Plusgläsern und Prismengläsern	⊖	⊖	+	⊖
9. Rechtes Auge blickt in die Ferne, linkes Auge mit + 10 D in 10 cm. Bei wechselnder Einstellung auf Ferne und Nähe	⊖	⊖	+	⊖
10. Myopie monokulär: erst Blick in die Ferne, dann Blick in die Nähe außerhalb des Fernpunktes	⊖	⊖	+	⊖
11. Wie 10; hierauf wird das andere Auge geöffnet	⊖	+	bleibt gleich	+

11. Vers.: Blickt aber der Myope zuerst *monokulär* auf das nahe Objekt, dann *binokulär*, also *mit* Konvergenz *ohne* Akkommodation und mit unveränderter Naheinstellung, so erfolgt eine Pupillenverengerung.

Wir sehen also, wenn wir die Tabelle überblicken, einen genauen Parallelismus zwischen Konvergenz und Pupille, während die Akkommodation ebenso wie die „Naheinstellung" nur dann mit Pupillenverengerung einhergeht, wenn gleichzeitig Konvergenz erfolgt. Bezüglich des Einflusses der Naheinstellung sehen wir, daß auch bei Blick in die Ferne eine Miosis auftreten, andererseits bei Blick in die Nähe ausbleiben kann, je nachdem, ob dabei gleichzeitig Konvergenz auftritt oder nicht.

Interessant ist das Verhalten der Pupille bei Konvergenzparesen. Wenn man einen Patienten mit Konvergenzparese auf den sich nähernden Finger blicken läßt, so geht dies bis zu einer bestimmten Entfernung; kommt der Finger noch näher, so geht nicht nur die Konvergenz nicht weiter, sondern ein Auge weicht sogar nach außen ab, mit anderen Worten, die Konvergenz gibt sich völlig geschlagen. In demselben Moment werden die Pupillen plötzlich weit.

Dies letztere ist ein so frappantes und deutliches Symptom, daß wir es als wertvolles Symptom für Konvergenzparese empfehlen möchten, da das plötzliche Weitwerden der Pupillen oft viel auffallender ist, als die Divergenzbewegung des einen Auges. Die Pupille gibt somit einen genauen Indikator für den Nahepunkt der Konvergenz ab, auch beim Normalen (hier liegt er etwa zwischen 4 und 7 cm vor den Augen). Dieses Auseinandergehen der Pupillen bei weiterer Annäherung kann eventuell zur Diagnose einer paradoxen Konvergenzreaktion verleiten.

Bei den Untersuchungen der Konvergenzparesen ist uns folgende noch nicht restlos erklärte Erscheinung aufgefallen. Der Nahpunkt der Konvergenz, der, wie wir sahen, normalerweise viel näher liegt, als der mit dem Alter hinausrückende Nahepunkt der Akkommodation, fällt bei Konvergenzparesen sonderbarerweise oft mit dem Nahepunkt der Akkommodation zusammen. Vielleicht hätte die Deutung etwas für sich, daß bei Konvergenzschwäche die Konvergenz nur soweit möglich ist, als sie durch gleichzeitige Akkommodation mitgenommen wird, aber nicht weiter.

Wir sehen also, daß die Pupillenverengerung streng an die Konvergenz — wohlgemerkt die Konvergenzinnervation, nicht an die ausgeführte Konvergenzbewegung — gebunden erscheint. (Auch bei Lähmung der Interni wäre also die Konvergenzreaktion noch zu erwarten!) Auf die umfangreiche Literatur soll an anderer Stelle ausführlich eingegangen werden, nur möchten wir zusammenfassend sagen, daß weder durch Experimente noch durch pathologische Fälle (vielleicht mit Ausnahme eines Falles) ein Einfluß der Akkommodation auf die Pupille ohne Umweg über die Konvergenz mit Sicherheit festgestellt wurde.

Wenn wir uns die physiologischen Vorgänge beim Blick „in die Nähe“ näher betrachten, so sehen wir, daß die Konvergenz auf zweierlei Weise ausgelöst wird: 1. optisch, 2. durch Mitbewegung mit der Akkommodation. Optisch wird die Konvergenz dadurch ausgelöst, daß das Bild des „interessierenden Objektes“ in einem Auge foveal, im anderen extrafoveal oder in beiden Augen auf extrafovealen, aber nicht identischen Netzhautstellen abgebildet wird. Während ungleichnamige Doppelbilder eine Konvergenzbewegung hervorrufen, bewirken gleichnamige Doppelbilder eine Divergenzbewegung. Können wir aber gleichnamige Bilder von ungleichnamigen unterscheiden? Wenn die gewöhnlich gemachte Annahme richtig wäre, daß identische Netzhautpunkte der beiden Augen an einer Stelle des Kortex, auf einander projiziert werden, daß ein sogenanntes „Zyklopenauge“ (Hering) bestünde, so könnten wir nicht unterscheiden, welches Bild dem einen, welches dem anderen Auge zugehört. Gegen die Möglichkeit einer solchen Unterscheidung spricht wohl, daß wir bei Doppelbildern z. B. infolge Vorsetzens eines Prismas meist nicht wissen, welches Bild dem einen Auge und welches dem anderen Auge zukommt. Für die Möglichkeit der Unterscheidung hingegen spricht die Tatsache unseres stereoskopischen Sehens, das ja die Bilder der beiden Augen miteinander vergleicht; weiters, daß manche Patienten mit Strabismus bewußt und willkürlich bald mit dem einen, bald mit dem anderen Auge auf ein Objekt einstellen können. Die solche Fähigkeit der Unterscheidung der Zugehörigkeit des kortikalen Reizes zu dem einen, bzw. dem anderen Auge, also der Gleichnamigkeit oder Ungleichnamigkeit der Doppelbilder, würde es erklärlich machen, wieso Doppelbilder einmal eine Konvergenzbewegung, das andere Mal eine Divergenzbewegung zur Folge haben.

Wie dem auch sei, wir können sagen: Die Konvergenzbewegung wird durch ein extrafoveales Bild, das die Aufmerksamkeit erregt, ausgelöst.

Auch die Akkommodation wird 1. optisch, 2. durch Mitbewegung mit der Konvergenz ausgelöst. Als auslösender Reiz wirkt hier eine unscharfe Abbildung auf der Netzhaut, besonders auf der Fovea, doch ist auch, wie ein Versuch zeigte, eine extrafoveale Auslösung der Akkommodation möglich.

Hier stehen wir wieder vor dem Problem, daß eine unscharfe Abbildung (in Zerstreuungskreisen), der ja nicht erkennen läßt, ob das Bild des Objektes vor oder hinter der Netzhaut abgebildet wird, das eine Mal eine Akkommodation, das andere Mal eine Entspannung der Akkommodation hervorruft. Verschiedene Momente, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, ließen uns daran denken, daß die Akkommodation vielleicht in folgender Weise vor sich geht. Erscheint das Bild des interessierenden Objektes in Zerstreuungskreisen, so wird

ganz wenig, tastend, akkommodiert; nützt dies etwas, werden dadurch die Zerstreuungskreise kleiner, so wird weiter akkommodiert (z. B. sehen wir, daß manche Vp. bei Vorsetzen von —5 D diese durch Akkommodation nicht zu überwinden vermögen. Setzt man aber zuerst —1, —$1^1/_2$, —2 D usw. vor, so können die Vp. schließlich auch —5 D durch Akkommodation überwinden.) Hat aber die Akkommodation nichts genützt, wird trotzdem nicht schärfer gesehen, so wird jetzt versucht, in der entgegengesetzten Richtung, durch *Ent*spannung der Akkommodation das Ziel zu erreichen.

Ob dieses Prinzip der „tastenden Akkommodation" richtig ist oder nicht, jedenfalls besteht der Satz zu Recht: Die Akkommodation wird durch Zerstreuungskreise, also unscharfe Abbildung des „interessierenden Objektes" ausgelöst.

Sind dies reine Reflexe? Wir haben hier eine eigene Art von Reflexen vor uns. Einerseits besteht ein vollständiger Reflexapparat (zentripetaler Reiz, Überleitung, Effekt im Erfolgsorgan); andererseits ist aber der Ablauf des Reflexes einem Kontrollapparat untergeordnet. Nicht jedes extrafoveale Bild macht eine Konvergenz, sondern es besteht gewissermaßen für alle möglichen im Gesichtsfeld befindlichen und auftretenden Objekte eine Hemmung, die dann für ein Objekt, dessen psychischer Wert größer ist als der des eben fixierten, aufgehoben wird. Der Kontrollapparat bewirkt also eine auf die optisch-psychische Verwertung des Objektes sich stützende Vorzensur. Dies ist ein wesentlicher Unterschied gegenüber anderen Reflexen, den gewöhnlichen, *rein* reflektorischen Vorgängen (z. B. den Patellarreflexen), wo höchstens eine quantitative Hemmung möglich ist. Wir wollen daher die eben beschriebene Art von Reflexen Halbreflexe nennen.

Wie wir oben sahen, können sowohl Konvergenz wie Akkommodation nicht nur optisch direkt ausgelöst werden, sondern sich auch durch Mitbewegung gegenseitig hervorrufen. Wir sehen im ersten Versuch die Abhängigkeit der Konvergenz von der Akkommodation: die Abhängigkeit der Akkommodation von der Konvergenz zeigt z. B. folgende Beobachtung: Setzt man jungen, emmetropen Vpp. ein Minusglas, z. B. —5 D, vor, so können manche von ihnen dies nicht überwinden, also nicht deutlich sehen; es genügt dann meist der Zusatz eines entsprechenden Prismas mit der Basis nach außen, das also Konvergenz bewirkt, um sofort eine Akkommodation hervorzurufen und die Sehschärfe fast auf die Norm zu steigern.

Diese Mitbewegung stellt eine Spielart der sogenannten „bedingten Reflexe" von PAWLOW dar; sie unterscheidet sich von ihnen durch ihre Gegenseitigkeit und ihre relativ leichte temporäre Lösbarkeit.

Wir wollen nochmals auf die Naheinstellung, den kortikalen Impuls in die Nähe zu schauen, zurückkommen, der nach BEHR das

Primäre darstellt und erst sekundär durch optische Einflüsse in hemmendem Sinn modifiziert wird. Wäre dieser Impuls tatsächlich die primäre Ursache für die von BEHR so genannten „Naheinstellungsreaktionen“ (Konvergenz, Akkommodation und Miosis), so wäre bei Blick in die Ferne jede Trennung der einzelnen Reaktionen, z. B. Konvergenz oder Akkommodation auf optische Reize hin unmöglich, wie sie doch unter dem Einfluß der Fusionstendenz immer wieder, z. B. hier in unseren Versuchen, zu beobachten ist.

Während wir für Konvergenz und Akkommodation je einen spezifischen optischen Reiz feststellen konnten, ist dies für die Pupillenverengerung bei Blick in die Nähe nicht der Fall; während also Konvergenz und Akkommodation 1. optisch, 2. durch Mitbewegung hervorgerufen werden, ist bei der Konvergenzreaktion der Pupille nur das letztere der Fall. Während Konvergenz und Akkommodation voneinander gegenseitig abhängig sind, ist die Pupillenbewegung wohl von der Konvergenz abhängig, aber die Konvergenz nicht von der Pupillenbewegung. (Pupillenverengerung, z. B. auf Lichteinfall, hat keine Konvergenz zur Folge). Die Pupillenverengerung bei Blick in die Nähe stellt also eine reine Mitbewegung und zwar, wie wir sehen, an die Konvergenz gebunden, dar.

Die durch das vorhergehende sich ergebende, durch unsere Experimente direkt bewiesene völlige Unabhängigkeit der Pupillenbewegung von der „Naheinstellung“ möchten wir besonders betonen, da die Auffassung der Pupillenreaktion als mit Konvergenz und Akkommodation völlig gleichgestellter Naheinstellungsreaktion im Begriffe steht, allgemeine Anerkennung zu erlangen.

Wir möchten noch auf den oft zu wenig gewürdigten Unterschied der Konvergenzreaktion und der Lichtreaktion der Pupille hinweisen. Bei ersterer geht die Pupille zusammen und bleibt dauernd eng, so lange überhaupt konvergiert wird, während auf Lichteinfall die Pupille nach der Verengerung sofort wieder sich erweitert. Allerdings ist der Unterschied insoferne nur ein scheinbarer, da auch auf Lichteinfall die Pupille nicht einfach zurückgeht, sondern eben durch die Verengerung der Pupille die einfallende Lichtmenge stark reduziert wird. Durch das Wiederweiterwerden der Pupille fällt wieder mehr Licht hinein, dies verengt wieder die Pupille usw., bis schließlich ein Ausgleich zwischen Lichtmenge und Pupillenweite erfolgt, die Pupille in Mittelstellung zur Ruhe kommt.

Wenn wir unsere Ergebnisse überblicken, so können wir sagen:

1. Die verschiedenen Experimente ergaben, daß die Pupillenbewegung streng an die Konvergenz gebunden ist, daß sie niemals vorkommt, wenn die Konvergenz fehlt;

2. daß die Akkommodation nur dann mit Pupillenverengerung einhergeht, wenn gleichzeitig konvergiert wird;

3. daß die Naheinstellung, der Impuls, „in die Nähe“ zu sehen, nicht zur Pupillenverengerung führt, wenn nicht gleichzeitig konvergiert wird; umgekehrt, daß auch ohne Naheinstellung bei Konvergenz Pupillenverengerung eintritt.

4. Durch die strenge Bindung der Pupille an die Konvergenz entsteht ein wichtiges Pupillarsymptom bei Konvergenzparese, die plötzliche Erweiterung der Pupille bei Erreichung des Nahpunktes der Konvergenz.

5. Bei Konvergenzparese fällt der Nahpunkt der paretischen Konvergenz auffällig oft mit dem Nahpunkt der Akkommodation zusammen.

6. Gewisse Beobachtungen sprechen dafür, daß bei Abbildung eines Objektes auf identischen Netzhautstellen der beiden Augen auch noch im Kortex die Möglichkeit einer Differenzierung besteht, welches Bild einem jeden Auge zukommt, daß also der Begriff des HERINGschen Zyklopenauges nicht immer zureichend ist.

7. Als auslösender Reiz für die Konvergenz wirkt die extrafoveale Abbildung des interessierenden Objektes.

8. Als auslösender Reiz für die Akkommodation wirkt das Zerstreuungsbild des interessierenden Objektes.

9. Da derselbe Reiz einmal Akkommodation, das andere Mal Entspannung der Akkommodation hervorrufen soll, ist eine „tastende“ Akkommodation, nicht eine plötzlich zu voller Intensität anwachsende, wahrscheinlich.

10. Konvergenz und Akkommodation sind „Halbreflexe“, Reflexe, die einem Kontrollorgan unterstehen, das die Hemmungen je nach dem psychischen Wert der gebotenen Objekte regelt.

11. Im gegenseitigen Verhältnis sind Konvergenz und Akkommodation eine Art „bedingter Reflexe“ nach PAWLOW, sind aber *gegenseitig* voneinander abhängig.

12. Die Pupillenbewegung bei Blick in die Nähe ist im Gegensatz zur Konvergenz und Akkommodation nicht optisch reflektorisch erregbar, sondern stellt eine reine Mitbewegung dar.

13. Die Verengerung der Pupille bei Konvergenz ist im Gegensatz zur Lichtreaktion eine andauernde (so lange konvergiert wird).

14. Da die Pupillenbewegung eine reine Mitbewegung darstellt, und zwar *nur* an die Konvergenz gebunden ist, mit Naheinstellung und Akkommodation nichts zu tun hat, ist nur die Bezeichnung „Konvergenzreaktion der Pupille“ richtig. Die Namen „Naheinstellungsreaktion der Pupille“ oder Reaktion auf Akkommodation *und* Konvergenz sind zu verwerfen.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien.
Vorstand: Hofrat Professor Dr. J. WAGNER-JAUREGG)

Studien über den Joddurchgang und die Jodausscheidung auf dem Harnwege bei Psychosen
(Anfangselemente zu einer Pathologie des Jodstoffwechsels bei Geisteskranken)

Von

Hans Hoff und **Erwin Stransky**, Wien

(Mit 9 Textabbildungen)

Die Bedeutung der endokrinen Organe und ihrer Funktionen für die Psychopathologie erst noch klarlegen zu wollen, erübrigt sich wohl. Ein Blick in das Handbuch von VON WAGNER-JAUREGG und BAYER oder das Studium der Abhandlung von H. FISCHER oder etwa der neuesten monographischen Darstellung von KAUDERS tut genugsam dar, in welch weitem Ausmaße Endokrinopathologie und Psychiatrie ineinander verzahnt sind; und über alles dies hinaus hat die ABDERHALDENsche Methodik, mögen ihre bisherigen Ergebnisse auch annoch unsichere und jene mit Hilfe der verbesserten Technik noch erst abzuwarten sein, immerhin soviel gezeigt, daß auch bei solchen Erkrankungsformen der psychiatrischen Klinik, die annoch nicht als sensu strictiori endokrinologisch fundiert gelten, mindestens noch nicht allgemein gelten, unzweifelhaft ein bemerkenswerter Abbau inkretorisch bedeutsamer Organe stattfindet, das inkretorische Organsystem demnach in keineswegs sekundärer Rolle pathogenetisch mitbeteiligt sein muß; es sei hier nur als eine von nicht wenigen die Monographie G. EWALDS erwähnt. Nun ist es aber wiederum allgemein anerkannt, daß die Schilddrüse jenes inkretorische Organ darstellt, dessen Beziehungen — sei es für sich, sei es als Glied und oft als Mittelglied eines Drüsensystems — zum Zentralnervensystem, und zwar gerade zum Psychozerebrum besonders innige sind. Es gibt kaum eine Erkrankung der *inkretorischen* Schilddrüsenfunktion, auf die nicht gerade das Psychozerebrum besonders intensiv reagieren würde, und zwar in allen Lebensaltern und auf jeder Entwicklungsstufe. Es war daher immerhin die Frage erlaubt, ob denn nicht auch bei gewissen Psychosen, die bis dahin nicht als endokrin bedingt galten, an einen inkretorischen und nicht zuletzt an einen thyreogenen

ursächlichen Faktor gedacht werden müsse; eine Frage, die förmlich in der Luft lag und denn auch seitens einer Reihe von Autoren hypothetische Deutungen als Antwort gefunden hatte, ehe der *eine* von uns (Str.) darangegangen ist, gestützt auf eine Reihe klinischer Tatsachen nicht nur für die Schizophrenie — bei der es ja seit ehedem wenig zweifelhaft war —, sondern auch für das manisch-depressive Irresein, von dem es vorher nur wenige Autoren andeutungsweise annahmen, in etwas präziserer Formulierung die Möglichkeit einer endokrinen, nicht zuletzt thyreogenen Mitverursachung und einer Alteration des Jodstoffwechsels dabei zu vindizieren. Diese Anschauung hat seither weitere Kreise gezogen, es bekennen sich zu ihr G. Ewald, Rosenfeld, in gewissem Sinne Rittershaus, Dattner und eine Reihe anderer Autoren.

Die Vermutung, die damals ausgesprochen worden war, wonach vor allem nach Alterationen des Jodstoffwechsels, für den die Schilddrüse zwar lange nicht das Organ schlechthin, aber doch das *führende* unter den inkretorischen Organen ist, beim manisch-depressiven Irresein zu fahnden wäre, bildete den Anstoß zu der vorliegenden Arbeit, deren Rahmen in der Folge freilich weiter gespannt wurde; ihre ersten vorläufigen Ergebnisse haben wir bereits Ende 1926 vorgetragen, bzw. kurz darauf publikatorisch niedergelegt. Seither haben wir unsere Studien darüber in erweitertem Umfange fortgesetzt; ihr dermaliger Abschluß stellt den Inhalt der vorliegenden Arbeit dar. Von vorneherein aber sei von uns festgestellt: was wir geprüft haben, das ist der Durchgang und die Ausscheidung per os verabreichten, anorganisch gebundenen Jods im menschlichen Körper auf dem Harnwege bei einer Reihe von Psychosen verschiedenster klinischer Wertigkeit; es ist sonach *nicht der* Jodstoffwechsel *schlechthin*, es ist nur ein *Teil* desselben, dem wir nach einheitlichem Maßstabe an verschiedenen Fällen vergleichsweise nachgegangen sind; aber es ist angesichts des Umstandes, daß bekanntermaßen die erhebliche Mehrheit (70 bis 80%) oral zugeführten Jods in begrenzter Zeit gerade auf dem Harnwege den Körper wieder verläßt, wohl *ein sehr wesentliches Test, ein sehr wesentlicher Indikator für den Jodstoffwechsel;* und dessen Verhalten ist wieder ein nicht unbeachtlicher *Indikator* für das Funktionieren der jodregulatorisch so sehr wichtigen Schilddrüseninkretion (Jod ist allerdings in allen Körperorganen enthalten; die Schilddrüse ist nur relativ am jodreichsten; vergleiche hiezu bei Baumann, von Wagner-Jauregg, von Fellenberg u. a.; für die Jodregulation und den Jodstoffwechsel überhaupt spielt allerdings die Thyreoidea zweifellos eine besondere Rolle. Vgl. z. B. neuestens bei Abelin). Nicht mehr, aber auch nicht weniger haben wir zu ermitteln versucht, als wie sich bei verschiedenen Formen geistiger Erkrankung diese Dinge verhalten und ob sich dabei möglicherweise gewisse *Gesetzmäßigkeiten* auffinden lassen. *Letzteres glauben wir* nach unseren Ergebnissen *für einen*

Teil unseres Psychosenmateriales und interessanterweise *nicht zuletzt für die zum manisch-depressiven Formenkreise* gehörigen Fälle *behaupten zu dürfen;* aber auch bezüglich der *Schizophrenie* haben sich uns *recht bemerkenswerte Verhältnisse* ergeben; womit nicht gesagt sein soll, daß — siehe unten — die dem Auge minder imponierenden Verhältnisse in Fällen *anderer* Art des Interesses entbehrten.

Hinsichtlich der Arbeitstechnik beziehen wir uns hier zunächst auf das in unserer ersten Mitteilung Ausgeführte. Wir hatten den Vorteil, uns in manchen nicht unwesentlichen Belangen da auf wichtige Vorarbeiten stützen zu können, vor allem auf die Wertbestimmungen von Fellenbergs am normalen Menschen, die wir mit denen *bei unseren nichtpsychotischen Versuchspersonen vielfach wesensverwandt* fanden; dann aber auch in methodologisch-technischer Hinsicht, in welcher wir uns anfangs gleichfalls an das von Fellenbergsche, späterhin an das für unsere Zwecke noch verwendbarere Groaksche Verfahren hielten (die *technische Arbeit* dieser Art lag vor allem in den Händen Hoffs, die *psychiatrische Kontrolle* in jenen Stranskys).

Was zunächst die von Fellenbergsche Methodik* anlangt, so besteht sie in der Hauptsache in folgendem: Man verarbeitet 20 bis 100 ccm Harn, bei einigermaßen jodreichen Harnen besser nur 20 ccm. Der Harn wird mit einem Zehntel seines Volumens an konzentrierter Pottaschelösung eingedampft und geglüht. Man befeuchtet mit Wasser, trocknet und glüht wieder, nimmt mit heißem Wasser auf, filtriert, wäscht einmal nach, verbrennt die Kohle und zieht die Asche nochmals aus. Ist das Filtrat gelblich gefärbt, so dampft man es nochmals ein, glüht wieder.

Die vorbehandelte Substanz wird in eine Eisenschale mit flachem Boden gebracht und der Kolben mit Wasser etwas nachgespült. Meist kommt man mit Schalen von 13 und 15 cm Durchmesser aus; in einzelnen Fällen genügen solche von 10,5 cm, bei voluminösen Materialen benutzt man gern größere von 20 cm Durchmesser. Man erhitzt über einem Pilzbrenner oder auf einem Gasofen mit kleiner Flamme, bis das Material trocken ist, steigert dann allmählich die Temperatur, bis Verkohlung und teilweise Veraschung erfolgt. Eine Entzündung der Substanz sucht man zu vermeiden.

Ist die Verkohlung eingetreten und entweichen bei weiterem Erhitzen keine Dämpfe mehr, so nimmt man die Schale vom Feuer, läßt sie abkühlen, benetzt den Inhalt mit Wasser, trocknet und verbrennt nochmals. Wegen des relativ hohen Alkaligehaltes ist auch jetzt die Verbrennung noch unvollständig. Man laugt nun die Kohle dreimal mit wenig Wasser aus und filtriert unter Verwendung einer Nutsche oder einer Filterplatte. Das Filtrat soll womöglich farblos sein; die Kohle wird nun in die Schale zurückgebracht und fertig verbrannt. Dies geht meist sehr glatt vor sich. In seltenen Fällen ist ein nochmaliges Auslaugen nötig. Der wässerige Auszug wird nun mit der Asche vereinigt, vorsichtig eingedampft und schwach geglüht. Es darf nun nur noch sehr wenig Kohle vorhanden sein. Man löst den Rückstand in wenig Wasser, dampft bis zur breiigen Konsistenz ein, extrahiert mit Alkohol.

* Sie wird hier *zum Teile wörtlich* nach der betreffenden Publikation von Fellenbergs wiedergegeben; ganz ebenso gilt dies von Groakschen Methodik (siehe später).

War der Trockenrückstand gering gewesen und war die Verbrennung der organischen Substanz vollständig erfolgt, so haben wir nun einen kaum sichtbaren, farblosen Rückstand in der Schale, der auch beim darauffolgenden ganz leichten Glühen keine Bräunung zeigt. Ist der Rückstand größer oder ist noch organische Substanz vorhanden, so darf ein Glühen ohne Alkalizusatz nicht erfolgen. Man setzt deshalb zwei bis drei Tropfen Pottaschelösung und etwas Wasser hinzu, so daß der Boden der Schale benetzt wird, und dampft nochmals ein. Natürlich konnte dieser Pottaschezusatz auch bereits beim Eindampfen der alkoholischen Lösung erfolgen. Man glüht schwach, befeuchtet mit Pottasche, zieht wie vorhin mit Alkohol aus, dampft ein, zieht die Schale sorgfältig durch die Flamme, so daß der Boden eben in ganz schwaches Glühen kommt. Nach dem Erkalten setzt man 0,3 ccm Wasser hinzu, sorgt durch Neigen nach allen Seiten dafür, daß der ganze Boden der Schale benetzt wird, stellt die Schale schräg, so daß die Flüssigkeit zusammenfließt und gießt sie nach ungefähr einer Minute in ein Jodausschüttelungsröhrchen. Ein kleiner Teil der Lösung bleibt natürlich in der Schale zurück. Wieviel dieser Verlust ausmacht, das bestimmt man einfür allemal durch Wägen der ausgegossenen Flüssigkeit. Bei der verwendeten Platinschale, sogenannten Normalschale mit flachem Boden von 8 cm Durchmesser, bleibt genau ein Fünftel der Flüssigkeit in der Schale zurück. Das Resultat der kolorimetrischen Bestimmung muß daher mit $^5/_4$ multipliziert werden.

Man gibt nun zu der wässerigen Lösung, wenn man sehr geringe Jodmengen, etwa 0,1 bis 0,3 mg, erwartet, 0,01 ccm Chloroform, bei größeren Mengen 0,02 bis 0,06 ccm, fügt ein Tröpfchen Nitritschwefelsäure hinzu und schüttelt kräftig 80- bis 100mal um. Dies Umschütteln erfolgt am besten, indem man das Röhrchen mit der einen Hand am oberen Teil festhält und mit der anderen Hand kräftig gegen den unteren Teil schlägt, wobei das Röhrchen stets wieder in seine ursprüngliche Lage zurückfedert. Man zentrifugiert nun und führt die kolorimetrische Bestimmung durch Vergleichung mit Typlösungen aus, die mit Wasser auf dasselbe Volumen gebracht und mit derselben Menge Chloroform und Nitrit versetzt worden sind. Als Typlösungen verwendet man eine mit 13,07 und eine mit 1,307 mg KJ, entsprechend 10 und 1 mg J in je 100 ccm Flüssigkeit. 0,01 ccm der ersteren Lösung entsprechen 1 mg, 0,01 ccm der letzteren Lösung 0,1 mg Jod. Man mißt die Lösungen mit in $^1/_{1000}$ ccm eingeteilten Pipetten von 0,1 ccm Gesamtinhalt ab. Die verdünnten Kaliumjodidlösungen sind einige Monate haltbar.

Zur kolorimetrischen Vergleichung bedient sich von Fellenberg einer in einen Tubus gefaßten Lupe. Ist der Jodgehalt nicht sehr klein, so setzt man nach Bedürfnis noch kleine abgemessene Chloroformmengen hinzu, so daß gut vergleichbare, hellviolettrote Färbungen entstehen.

Der kolorimetrischen Bestimmung wird die Titration mit n/500 Thiosulfatlösung angeschlossen.

Die Groaksche Methodik, deren wir uns vor allem bedient haben, sei nachstehend in den Grundzügen wiedergegeben: Etwa 0,5 bis 0,75 g Natrium carbonic. sicc. und 0,3 bis 0,5 g Kalium nitricum pulv. werden mit der genau abgemessenen, etwa 0,5 bis 1,0 ccm betragenden Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit, bzw. der genau gewogenen Menge der Substanz und 0,5 ccm destillierten Wassers in einem Porzellantiegel von 3 × 3 cm Größe über kleiner Flamme am Asbestnetz zur Trockene eingedampft, dann auf freier Flamme zur dunklen Rotglut erhitzt, bis in der Schmelze keine dunkel gefärbten Stellen mehr sichtbar sind und die anfangs stärkere Gasentwicklung abflaut. Die durch das in Spuren überall vorhandene Mangan stark

grünlich gefärbte Schmelze wird nach dem Erkalten in etwa 5 ccm heißem Wasser aufgenommen und in ein 100 ccm fassendes Erdenmeyerkölbchen übergeführt, in welchem sich 10 bis 15 Glasperlen befinden. Der Tiegel wird mit 15 bis 20 ccm Wasser nachgespült. Nach Abspülung des Kolbenhalses setzt man 12 bis 15 Tropfen einer kalt gesättigten Kaliumpermanganatlösung hinzu, vermischt durch Umschwenken und kocht den Inhalt kurz auf. Nach etwa 10 Sekunden langem Kochen nimmt man den Kolben von der Flamme und versetzt die heiße Flüssigkeit mit 5 ccm 25%iger Schwefelsäure, die am Anfang vorsichtig tropfenweise zugesetzt werden muß, da das Gemisch unter Entwicklung von CO_2- und NO_2-Dämpfen stark schäumt. Nach Zusatz der ersten 1 bis 2 ccm wird der Kolbeninhalt in der Regel klar und nun kann man das übrige unter Abspülen des Kolbenhalses getrost zufließen lassen.

Der noch heiße Kolben wird wieder über die Flamme gesetzt und eine mit destilliertem Wasser auf das fünffache Volumen verdünnte Kaliumpermanganatlösung bis zur bleibenden, deutlichen Rosafärbung hinzugefügt. Mit dem Zusatz soll noch vor Beginn des Kochens begonnen und bei beginnendem Kochen geendet werden, spätestens $^3/_4$ Minuten nach Beginn des Kochens soll die bleibende schwache Rosafärbung erreicht sein. Nach 10 bis 15 Minuten langem Kochen setzt man nun genau 0,1 ccm n/10 Natriumnitritlösung zur kochenden Flüssigkeit, worauf sofortige Entfärbung eintritt, und spült den Kolbenhals mit Wasser kurz ab. Nach 25 bis 30 Sekunden langem Kochen fügt man 1 ccm einer 10%igen wässerigen Harnstofflösung hinzu und spült den Kolbenhals abermals gut ab. (Während dieser ganzen Zeit befindet sich der Kolben über der Flamme, das Kochen soll auch während der verschiedenen Zusätze nicht unterbrochen werden.) Nach weiteren 55 bis 60 Sekunden nimmt man den Kolben von der Flamme, kühlt in fließendem Wasser stark ab und titriert das nach Zusatz von 1 ccm 5- bis 10%ige Jodkalilösung und 3 bis 5 Tropfen einer 1%igen Stärkelösung ausgeschiedene Jod aus einer Mikrobürette mit n/100 Thiosulfatlösung. Bei größeren Jodmengen kann man n/50 bzw. n/10 Thiosulfat und anstatt der Mikrobürette eine Preglsche Bürette verwenden. Bei ganz geringen Jodmengen kann eine n/500 Thiosulfatlösung verwendet werden. Den Titer der n/100 Thiosulfatlösung stelle man täglich, den der n/500 nach jeder zweiten bis dritten Bestimmung.

Da das Jod nach diesem Verfahren als Jodsäure bestimmt wird, erhält man das Sechsfache der ursprünglich vorhandenen Menge. Einem Kubikzentimeter der n/100 Thiosulfatlösung entsprechen daher 0,001269276 = = 0,0002115 g = 0,2115 mg Jod.

Was das Versuchsmaterial anbelangt, so haben wir Individuen mit greifbaren Affektionen der Schilddrüse aus einleuchtenden Gründen ausgeschlossen. Seit unserer vorläufigen Mitteilung ist die Zahl der untersuchten Fälle natürlich angestiegen (die Einzelnzahlen sind weiter unten innerhalb der Darstellung angeführt).

Der Vorgang, den wir beobachteten, war der folgende: Jede unserer Versuchspersonen erhielt vor Beginn der systematischen Harnkontrolle einmal 0,5 g Jodnatrium per os; alle kranken Versuchspersonen erhielten die gebräuchliche Krankenhauskost, ebenso wie die nichtgeisteskranken Versuchspersonen; wir erwähnen dies der Vollständigkeit halber, setzen aber gleich hinzu, daß die verhältnismäßig groben Zahlenwerte, die im Rahmen dieser Arbeit in Betracht kommen bzw. deren Ergebnisse kenn-

zeichnen, von den ganz geringfügigen Differenzen in der Jodausscheidung, die durch die Verschiedenheit des Jodgehaltes zwischen den landesüblichen Nahrungsmitteln bedingt sind, in keiner Weise berührt werden (vergleiche hiezu die Untersuchungen VON FELLENBERGS u. a.). Daß unsere Versuchspersonen während der Versuchsdauer keine anderweitige Jodmedikation erhielten, versteht sich von selber. Die Entnahme der Gesamtharne geschah jedesmal in zunächst jeweils ein-, später zweistündigen Zwischenräumen vom Zeitpunkt der Jodeinnahme an; dabei ergaben sich angesichts der Natur einer Reihe der Psychosefälle nicht selten so erhebliche Schwierigkeiten, daß wir uns mit einer einmaligen 24stündigen Harnkontrolle begnügen mußten, während wir in manchen Fällen die Kontrolle durch 48 Stunden hintereinander, in den meisten anderen zu drei verschiedenen Terminen durch jeweils 24 Stunden (dann natürlich jedesmal auch neue Joddarreichung vorangehend) durchzuführen vermochten. Wie erwähnt, verläßt die jedenfalls überwiegende Menge des renal ausgeschiedenen Jods den Körper bereits innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Darreichung, wie wir gleich anderen Untersuchern fanden; innerhalb dieser ersten 24 Stunden zeigen sich aber auch die am meisten charakteristischen Differenzen zwischen den Jodausscheidungskurven. Jede einzelne Harnportion, deren Gesamtheit jeweils der Tagesharnmenge der einzelnen Versuchsperson entsprach, wurde gesondert auf ihren Jodgehalt untersucht; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geschah dies, wie erwähnt, zu drei verschiedenen Malen durch je 24 Stunden. In Frage konnten natürlich nur solche Personen kommen, deren Zustand die regelmäßige Entnahme des Harnes, und zwar des Gesamtharnes gestattete. Die anderen Se- und Exkrete regelmäßig und in ihrer Gesamtheit auf Jod zu untersuchen, wäre bei der Verarbeitung einer so großen Zahl von Versuchspersonen, die überdies in ihrer erdrückenden Mehrheit Geisteskranke waren, so gut wie unmöglich gewesen; überdies ist der auf diesem Wege den Körper verlassende Jodanteil, wie erwähnt, in der Tat relativ bescheiden. Für die Zwecke eines großzügigen Vergleiches erschien uns demnach die vergleichende Messung der Werte des Mundharndurchganges vollauf zureichend.

Es sei an dieser Stelle noch bemerkt, daß unsere Zahlenwerte, wie wir sie in dieser Arbeit bringen, sich weitgehend übereinstimmend erwiesen mit jenen in unserer ersten Mitteilung; es ergaben sich lediglich mehrfach Differenzen sekundärer Natur, was angesichts der Vielzahl der seither verarbeiteten Fälle schließlich kein Wunder ist; wir haben aber selbst manchen an sich ganz belanglosen Differenzen bei der Errechnung der Mindest-, Höchst- und Durchschnittszahlen durch Hinzufügung des Wörtchens „annähernd" Rechnung getragen, wo wir die in dieser Arbeit angeführte Zahl mit jenen in der ersten Mitteilung in Vergleich setzen.

Nun zu den Einzel- und Gruppenergebnissen.

I. Nichtpsychotische

Unter dieser Rubrik fassen wir hier eine Gruppe nichtpsychotischer (wenn auch zum Teil neurotischer oder psychopathischer), nichtluetischer und nichtarteriosklerotischer Personen verschiedenster Art zusammen (vgl. Tabelle 1 auf Seite 8). Wir fanden hier einen Durchschnittswert von annähernd 6,4 mg ausgeschiedenen Jods pro Stunde, einen Höchstwert von annähernd 9 mg. Ein Kurvenbild* von einem nichtpsychotischen Psychopathen (Fig. 1) versinnbildlicht diese Verhältnisse; die gestrichelte Linie in diesem wie in einzelnen anderen Kurvenbildern illustriert das parallele Verhalten der renalen Chlornatriumausscheidung entsprechend der vergleichsweisen Verabreichung von 10 g Kochsalz in diesen Fällen; der gänzlich andere Verlauf dieser Kurve ist klar ersichtlich. Wir bemerken, daß unsere Werte in dieser Gruppe vielfach mit den unserst nachträglich bekanntgewordenen Werten konvergieren, wie sie von Fellenberg in der Norm gefunden hat.

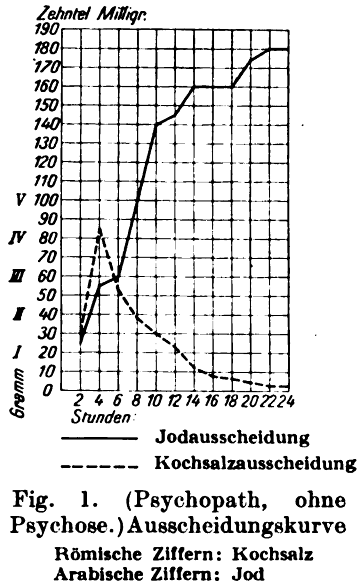


Fig. 1. (Psychopath, ohne Psychose.) Ausscheidungskurve
Römische Ziffern: Kochsalz
Arabische Ziffern: Jod

II. Manisch-depressives Irresein

Zur Untersuchung gelangten von Fällen, die zu dieser Irreseinsgruppe zu zählen sind, im ganzen 24, und zwar 11 Melancholien und 13 Manien. Wir haben natürlich nur die tunlichst einwandfreien Fälle für unsere tabellarischen und kurvenmäßigen Zusammenstellungen verwertet, während wir im Verfolge unserer Untersuchungen selber gelegentlich auch minderklare Grenzfälle heranzogen. Es war da übrigens recht interessant, daß es gerade im Bannbereiche des manisch-depressiven Irreseins einigemale die „Jodkurve" war, die uns in solchen zweifelhafteren Fällen schließlich zu klinisch richtigerer Auffassung geführt hat; zweier solcher Fälle haben wir bereits in unserer ersten Mitteilung Erwähnung getan; es hatte sich das eine Mal um eine prima vista diagnostizierte „Melancholie", das andere Mal um eine ebensolche „Manie" gehandelt, wo beidemal die Zahlenverhältnisse eine merkwürdige Nichtübereinstimmung mit unseren gewöhnlichen Ermittlungen ergaben; und nun

* Einzelne Kurven sind mit jenen in unserer ersten Mitteilung (Wiener klin. Wochenschr., 1927, Nr. 8) identisch.

lehrte die Durchsicht der uns in diesen Fällen erst nachträglich bekanntgewordenen Anamnesen, daß die „Melancholie“ eine arteriosklerotische, die „Manie“ eigentlich eine postenzephalitische Psychose war! Ähnliche Erfahrungen machten wir mehrfach auch späterhin.

Tabelle 1

Zusammenstellung der Jodausscheidungszahlen in Zehntelmilligramm bei *Nichtpsychotischen* in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	R. S.	N. R.	N. F.	W. G.	V. F.	M. M.	B. K.	N. S.	R. L.	C. L.
Diagnose	Psychopathie	Alc. chron.	Alc. chron.	Hy.	Suizid-Versuch	Psychopathie	Nsth.	Zwangsneurose	Alc. chron.	Suizid-Versuch
Datum des Versuches	12. X.	12. X.	12. X.	16. X.	16. X.	23. X.	23. X.	23. X.	20. X.	4. XI.
2h	25	20	29	27	27	25	30	29	24	35
4h	55	60	60	59	60	64	63	61	67	57
6h	60	64	57	63	95	96	64	61	60	67
8h	100	95	96	100	100	132	96	92	100	88
10h	140	143	137	132	140	130	143	138	129	142
12h	145	150	148	144	150	148	145	146	149	142
14h	160	154	164	161	164	154	154	156	158	162
16h	160	163	165	162	162	155	160	163	157	159
18h	160	155	157	162	157	160	161	166	166	172
20h	175	178	171	178	178	171	175	180	171	176
22h	180	184	177	179	180	180	175	180	179	186
24h	180	185	180	178	185	185	175	180	180	180

Das Hauptkennzeichen der *depressiv-melancholischen* Formen war nun eine im Kurvenbilde ganz charakteristisch sich markierende, immer wieder — wie sich gerade auch bei wiederholten Untersuchungen erwies — konstant bleibende Herabsetzung, bzw. — im strengeren Sinne verstanden — Verlangsamung der Nierenjodausscheidung innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Joddarreichung. Wir ziehen es vor, von Verlangsamung der Jodausscheidung zu sprechen, da sich in jenen Fällen, in denen die Harnuntersuchungen in kontinuo über 48 Stunden fortgeführt wurden, ergeben hat, daß der — bei Manischen besonders deutlich, aber selbst bei schizophrenischen und in anderen Fällen sich markierende — Zahlenunterschied zwischen den großen Ausscheidungswerten am ersten und den entschieden kleineren am zweiten Tage nach der Joddarreichung bei Melancholischen ein weitaus geringerer, bzw. der Kurvenabfall zwischen diesen beiden Tageskurven bei den melancholischen Fällen ein ziemlich flacher ist; dies lehrt ein Blick in die hier eingereihte vergleichende Tabelle 2.

Tabelle 2

Vergleichende Tabelle über die Jodausscheidung von vier verschiedenen, 48 Stunden lang kontrollierten Fällen (Werte in Zehntelmilligramm) in den zweistündlichen Harnportionen

Name des Patienten	F. K.	W. Fr.	D. Kli.	Kl. J.
Diagnose	Psychopathie	Melancholie	Manie	Schizophrenie
Datum des Versuches	28. IX.	2. X.	2. IX.	28. IX.
2h	25	15	50	40
4h	55	25	95	95
6h	60	40	122	115
8h	100	55	165	115
10h	140	65	185	75
12h	145	75	205	175
14h	160	95	225	70
16h	160	110	230	190
18h	160	115	255	190
20h	173	115	262	125
22h	180	120	265	170
24h	180	120	265	90
26h	180	120	100	45
28h	90	80	30	100
30h	45	90	10	20
32h	30	90	10	10
34h	25	85	10	10
36h	25	60	15	95
38h	25	80	20	10
40h	10	75	10	20
42h	25	40	10	25
44h	12	30	15	—
46h	10	35	25	30
48h	15	20	20	10

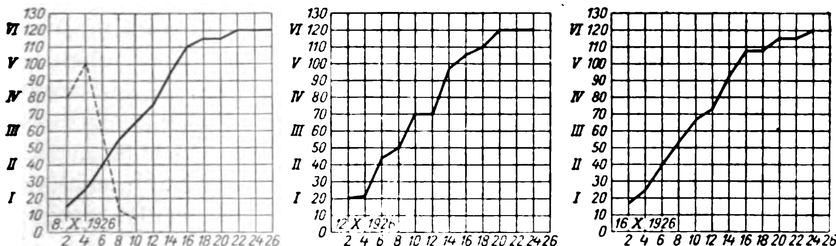


Fig. 2. (Melancholie.) Drei Ausscheidungskurven von einem Falle an drei verschiedenen Versuchstagen

Römische Ziffern: Kochsalz. Arabische Ziffern: Jod. Wagrecht: Stunden.

Die Durchschnittsmenge des stündlich im Harn ausgeschiedenen Jods beträgt bei unseren depressiv-melancholischen Fällen annähernd 4 mg, die Höchstmenge 6 mg. Das Verhalten im einzelnen wird für eine

Reihe von Fällen durch nebenstehende Tabelle 3 verdeutlicht, während die Kurvenbilder (Fig. 2) das Verhalten noch augenfälliger illustrieren; sie stammen von ein und demselben Falle, und zwar von drei verschiedenen, auseinanderliegenden Versuchstagen (mit jeweils erneuter Joddarreichung); die Ähnlichkeit, bzw. Übereinstimmung untereinander scheint wohl klar und deutlich auf, ebenso wie das gänzlich andersartige Verhalten der Chlornatriumausscheidung (siehe oben).

Tabelle 3

Übersicht über die Jodausscheidung der *Melancholischen* (Werte in Zehntelmilligramm) in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	F. M.	N. R.	N. S.	B. S.	K. L.	S. L.	B. I.	K. N.	H. R.	St. F.
Datum des Versuches	8. X.	6. X.	3. X.	15. X.	25. X.	18. XI.	16. XI.	12. XI.	21. XI.	23. XI.
2h	15	18	20	12	20	17	23	18	13	26
4h	25	27	23	30	21	25	30	27	23	28
6h	40	42	45	35	45	40	43	43	39	46
8h	55	57	50	60	50	54	56	58	56	54
10h	65	68	70	60	70	66	67	71	70	70
12h	75	80	75	80	70	74	73	78	77	71
14h	95	100	95	90	98	93	91	96	94	94
16h	111	115	120	105	105	108	105	110	108	103
18h	115	115	120	120	110	108	105	110	107	108
20h	115	115	120	120	120	115	110	116	112	113
22h	120	120	125	125	120	115	116	116	115	114
24h	120	120	125	125	120	120	122	120	120	125

Was nun die *manischen* Fälle anlangt, so verhalten sie sich zu den melancholischen wie das Positiv zum Negativ. Sehen wir in den Depressionszuständen eine Tendenz zur Jodretention mindestens innerhalb der kennzeichnenden ersten und dafür eine relativ noch erhebliche Jodausscheidung seitens der Nieren in den daranschließenden zweiten 24 Stunden, so verhält es sich in der Manie gerade umgekehrt: die renale Jodausscheidung am ersten Tage nach der Jodverabreichung erreicht Werte, welche die normalen Werte weitaus übersteigen (annähernd 8,6 mg Stundendurchschnitt, annähernd 13,2 mg Stundenhöchstwert); dafür ist der Absturz am zweiten Tage ein besonders jäher (vgl. die Tabelle 2 an früherer Stelle). Wir verweisen wieder auf das nebenstehende Kurvenbild (Fig. 3), welches das Verhalten der Jodausscheidung bei ein und demselben manischen Kranken an drei auseinanderliegenden Tagen wiedergibt, indes die nebenstehende Tabelle 4 einen Überblick über das Verhalten einer Reihe Manischer ermöglicht (Zahlenwerte auch da wie überall in Zehntelmilligrammen).

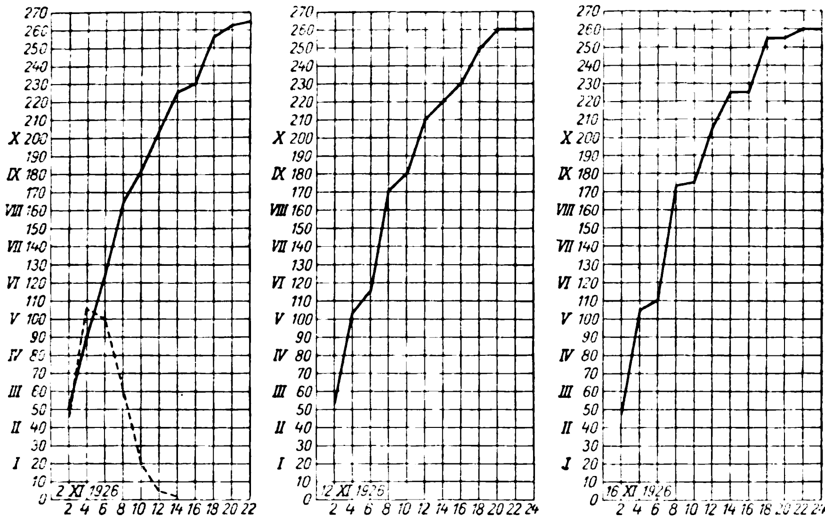


Fig. 3. (Manie.) Drei Ausscheidungskurven von einem Falle an drei verschiedenen Versuchstagen

Römische Ziffern: Kochsalz. Arabische Ziffern: Jod. Wagrecht: Stunden.

Tabelle 4

die Jodausscheidung bei *Manischen* darstellend (Zahlenwerte in Zehntelmilligramm), in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	B. S.	S. A.	A. R.	U. K.	P. A.	S. B.	St. O.	I. R.	K. R.	M. R.
Datum des Versuches	16. X.	23. X.	2. XI.	19. XI.	19. XI.	16. X.	12. X.	3. X.	6. X.	6. X.
2^h	43	60	50	44	46	59	59	50	41	40
4^h	82	90	90	85	96	83	96	85	92	85
6^h	100	100	125	121	120	131	120	120	114	120
8^h	120	130	165	173	182	167	176	165	156	165
10^h	160	140	182	182	181	168	182	180	185	180
12^h	180	180	205	207	214	214	214	210	204	205
14^h	200	180	225	225	221	235	236	220	210	225
16^h	220	235	230	231	236	235	236	230	237	230
18^h	220	235	255	256	251	260	256	250	244	255
20^h	230	240	263	266	260	260	260	250	255	255
22^h	230	240	265	268	260	260	260	250	255	255
24^h	240	240	—	—	—	—	—	—	—	—

Wir möchten nun noch eine Tatsache hervorheben, die in gleicher Weise für Manische wie für Melancholische gilt und uns von *besonderer Bedeutung* scheint: es hat sich nämlich das *Jodausscheidungsbild vom*

psycho-motorischen Verhalten der Kranken, bzw. vom *äußeren Aspekte ihrer Psychomotilität* und vom *Grade ihrer Störung ziemlich unabhängig* erwiesen. Hält man nun daneben das Verhalten des *Chlornatriumharnspiegels*, der — wie in zweien unserer auch schon in der ersten Mitteilung abgebildeten Kurvendarstellungen ersichtlich — doch recht abhängig sich erweist von dem Verhalten der Psychomotilität, dann wird der Unterschied augenfällig (bezüglich des Verhaltens der renalen Ausscheidung anderer Salze bei Manisch-Depressiven sei auf die umfangreichen Literaturverzeichnisse in den Monographien etwa von Pilcz und von Stransky sowie auf die Sammelreferate von Allers und Wexberg verwiesen).

Aus dieser Gegensätzlichkeit läßt sich wohl schließen, daß jene Störungen, die den *Jod*stoffwechsel alterieren, *tiefer* sitzen müssen und daß sie zu den *Grund*störungen in engeren Beziehungen stehen und darum offenbar von äußeren Verhaltungsweisen ziemlich unabhängig sind. *Es würde dies mit den von dem einen von uns* (Str.) *seinerzeit vertretenen Anschauungen durchaus in Einklang zu bringen sein.*

III. Schizophrenie

Während in den manisch-depressiven Fällen eine gewisse Regelmäßigkeit und Kongruenz der einzelnen Kurvenbilder untereinander

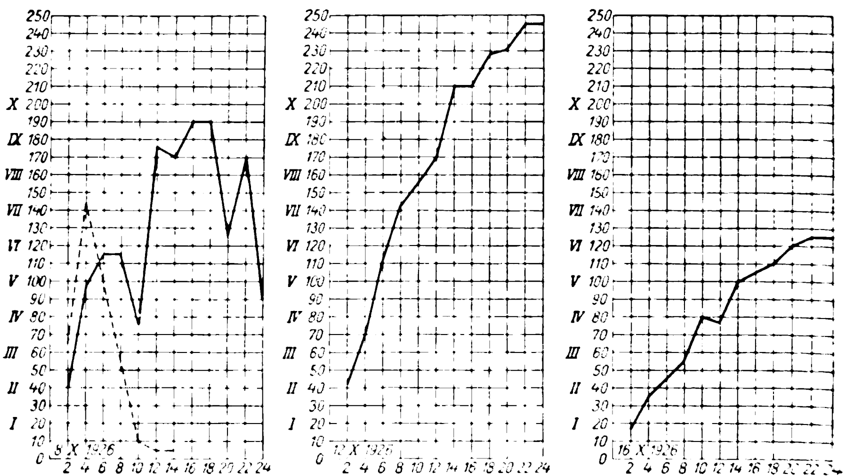


Fig. 4. (Schizophrenie.) Drei Ausscheidungskurven von einem Falle an drei verschiedenen Versuchstagen

Römische Ziffern: Kochsalz. Arabische Ziffern: Jod. Wagrecht: Stunden.

und eine hier mehr flach-, dort mehr steil-bergrückenartige Gestaltung derselben sich als charakteristisch erwies, schien für unsere schizophre-

nischen (11 Fälle) Kranken gerade eine in jeder Hinsicht ataktisch-unberechenbare Irregularität des Bildes der Ausscheidungskurve das sozusagen Kennzeichnende. Am deutlichsten wird dies illustriert durch die beigegebenen tabellarischen Übersichten (Tabellen 5, 6, 7, 8) und die Kurvenbilder dreier verschiedener Tage (Fig. 4) von einem und demselben Kranken, die einmal dolomitgipfelartige Bizarrheit, ein andermal wieder einen mehr „manischen" ein drittesmal einen mehr „depressiven" Kontur aufweisen; anderemale nähern sich die Bilder wieder dem Normaltyp; *dies alles unabhängig von psychomotorischen oder affektiven Schwankungen.* Die Ausscheidungswerte, die sich uns ergaben, waren annähernd 6,4 mg im Stundendurchschnitt, etwas über 9,5 mg als Stundenhöchstwert.

Tabelle 5

Tabelle der Jodausscheidung bei drei *Schizophrenen* an *verschiedenen* Tagen (Werte in Zehntelmilligramm) in den zweistündlichen Harnportionen

Name des Patienten	Datum des Versuches	2h	4h	6h	8h	10h	12h	14h	16h	18h	20h	22h	24h
P. S.	8. X.	40	98	115	115	75	175	170	190	190	128	172	90
	12. X.	42	103	112	117	170	170	205	210	215	220	220	230
	16. X.	25	40	45	55	80	95	95	110	110	125	130	130
St. R.	12. X.	65	73	130	90	100	150	195	175	215	103	200	75
	16. X.	20	37	50	75	100	110	116	125	135	140	130	135
	20. X.	30	55	60	100	140	160	160	170	180	180	180	175
B. A.	16. X.	33	92	110	110	170	170	210	210	210	220	220	225
	20. X.	65	50	120	95	195	50	135	130	110	110	100	90

Tabelle 6

Tabellarische Übersicht der Jodausscheidung bei *Schizophrenie* (Werte in Zehntelmilligramm) in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	P. S.	St. R.	D. F.	M. K.	W. P.
Datum des Versuches	8. X.	12. X.	16. X.	16. X.	16. X.
2h	40	65	25	47	33
4h	98	73	125	104	92
6h	115	130	95	120	110
8h	115	90	140	119	110
10h	75	100	50	78	170
12h	175	150	200	177	170
14h	170	195	145	171	170
16h	190	175	215	183	185
18h	190	215	165	184	193
20h	128	103	150	134	132
22h	172	200	150	170	175
24h	90	75	115	90	95

Tabelle 7

Tabellarische Übersicht der Jodausscheidung bei *Schizophrenie* (Werte in Zehntelmilligramm) in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	B. A.	A. K.	O. I.	U. R.	S. S.
Datum des Versuches	16. X.	23. X.	2. XI.	2. XI.	19. XI.
2^h	33	65	40	42	45
4^h	92	75	100	70	85
6^h	110	120	115	110	120
8^h	110	120	114	142	145
10^h	170	160	173	170	170
12^h	170	170	170	210	215
14^h	210	200	205	210	210
16^h	210	225	206	228	215
18^h	210	220	217	230	220
20^h	220	220	218	245	240
22^h	220	230	220	245	250
24^h	225	230	220	230	240

Tabelle 8

Tabellarische Übersicht der Jodausscheidung bei *Schizophrenie* (Werte in Zehntelmilligramm) in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	K. R.	W. T.	H. L.	G. I.	M. R.
Datum des Versuches	16. X.	16. X.	23. X.	23. X.	2. XI.
2^h	18	25	20	20	25
4^h	35	40	37	30	40
6^h	45	48	48	50	40
8^h	55	57	60	50	60
10^h	80	80	85	85	75
12^h	100	95	104	95	105
14^h	95	90	105	100	105
16^h	115	112	110	110	120
18^h	120	118	116	125	115
20^h	130	129	127	125	135
22^h	135	136	132	140	130
24^h	135	135	130	130	140

Die Verlockung liegt nahe, eine Parallele anzunehmen zwischen der aus diesem Indikator möglicherweise zu erschließenden *unberechenbar-ataktischen* Form der zu supponierenden *somatischen Grundstörungsnote* (wir nehmen bekanntlich gerade bei der Schizophrenie eine allerdings nicht gerade thyreogene endokrine Mitbedingtheit an; immerhin bestehen

zwischen der Schilddrüse und anderen inkretorischen Organen Wechselbeziehungen) und jener *intrapsychisch-ataktischen Grundstörung im Bereiche der Psyche solcher Kranker*, die der *eine* von uns (STR.) vor nun 25 Jahren erstmals aufgezeigt hat, deren Konzeption — allerdings meist unausgesprochen unter der weit später aufgezogenen Flagge BLEULERS segelnd — in wesentlichen Stücken die geltende Schizophrenielehre durchzieht. Auch dem Gedanken, daß ein Parallelismus zwischen Psyche und Soma in diesem Belange bestehen könnte, hat der eine von uns (STR.) bereits vor Jahren einmal Ausdruck gegeben.

IV. Andere akute Psychosen

Wir haben auch bei einer Reihe anderer, insonderheit akuter psychotischer Erkrankungen das Verhalten der Jodharnausscheidung geprüft, insbesondere bei Erregungszuständen verschiedener klinischer Dignität; wir haben aber in diesen Fällen derart charakteristische Bilder, wie sie etwa dem manisch-depressiven Irresein oder der Schizophrenie entsprachen, nicht zu Gesichte bekommen. Nichtmanische und nichtschizophrenische Erregungszustände boten gewöhnlich Bilder dar, die wie mehr oder weniger sordinierte Abbilder der manischen Jodausscheidungskurve erschienen, doch fand sich in diesen Fällen eine weit augenfälligere Abhängigkeit der Ausscheidung des Jods von Spannungs- und Erregungszuständen als bei manisch-depressiven und schizophrenischen, wie wir gleichfalls bereits in unserer ersten Mitteilung hervorgehoben haben. Die nebenstehende Kurve (Fig. 5) stammt von einem Falle von *Amentia*; sie nähert sich, wie ersichtlich, irgendwie „manischen" Bildern, hat aber nichts Charakteristisches an sich. Wir nehmen denn ja auch für die Amentia keine endokrine, sondern eine exogen-toxisch-infektiöse Verursachung an (WAGNER-JAUREGG, BONHÖFFER, STRANSKY u. a.).

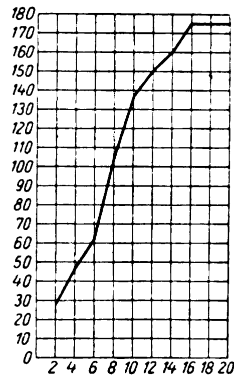


Fig. 5. (Amentia.) Ausscheidungskurve (Jod)

V. Luetische Erkrankungen

Bei den luetischen Erkrankungen hatten wir zum Teil recht interessante Ergebnisse.

Wir untersuchten zunächst einige (3) Fälle *sekundärer Lues* (für die Ermöglichung sind wir der syphilidologischen Klinik zu größtem Danke verpflichtet), in denen wir der Mehrzahl nach Werte fanden, die sich normalen Werten näherten, bzw. damit übereinstimmten (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9

Zusammenstellung der Jodausscheidungszahlen in Zehntelmilligramm bei *Lues secund.* in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	St. K.	D. F.	T. H.
Datum des Versuches	17. II. 1927	28. III. 1927	28. III. 1927
2^h	31	36	31
4^h	52	48	44
6^h	60	65	62
8^h	101	96	99
10^h	140	145	149
12^h	152	147	152
14^h	164	159	165
16^h	171	170	165
18^h	175	170	170
20^h	175	175	175
22^h	175	175	180
24^h			180

In Fällen *alter* „*tertiärer*" *Lues* (3) fanden wir Ausscheidungswerte, die stark den Retentionswerten der Melancholischen ähnelten, ja manchmal hinter ihnen noch zurückblieben (vgl. Tabelle 10 und Fig. 6). Jedoch fand sich etwas Ähnliches auch einmal in einem rezenteren Falle, so daß wir einstweilen daraus nicht allzu weitgehende Schlüsse ziehen möchten.

Tabelle 10

Zusammenstellung der Jodausscheidungszahlen in Zehntelmilligramm bei *alter Lues* in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	K. O.	H. K.	P. F.
Datum des Versuches	28. III. 1927	28. III. 1927	2. IV. 1927
2^h	20	23	18
4^h	32	30	35
6^h	45	48	42
8^h	62	65	60
10^h	72	69	75
12^h	80	82	78
14^h	102	93	105
16^h	115	118	113
18^h	122	120	125
20^h	125	128	125
22^h	127	125	125
24^h			

Bei *Paralytikern* (10) (auch remittierten) fanden wir gleichfalls Zahlenwerte, die denen bei alter Lues stark ähnelten (Tabelle 11 und Fig. 7).

Tabelle 11

Zusammenstellung der Jodausscheidungszahlen in Zehntelmilligramm bei *progressiver Paralyse* in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	F. F.	M. St.	N. R.	R. H.	N. N.	S. K.	S. P.	I. P.	R. S.
Datum des Versuches	4. XII.	4. XII.	8. XII.	8. XII.	12. XII.	12. XII.	12. XII.	16. XII.	20. XI.
2^h	12	16	16	15	19	21	17	30	14
4^h	22	25	19	33	27	30	27	25	26
6^h	35	40	41	38	42	46	43	50	40
8^h	55	55	46	64	56	61	60	51	40
10^h	60	65	66	60	68	74	74	74	50
12^h	72	78	71	83	76	81	81	68	60
14^h	82	95	95	90	95	100	98	98	70
16^h	108	113	116	110	110	113	112	100	80
18^h	112	115	120	120	110	115	112	112	100
20^h	115	115	120	123	117	117	112	110	110
22^h	120	118	121	128	120	119	123	118	105
24^h	120	120	125	130	120	120	124	122	110

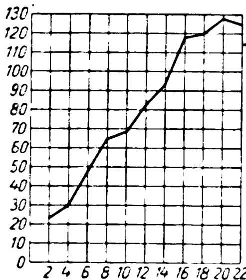


Fig. 6. (Alte Lues III.) Ausscheidungskurve (Jod)

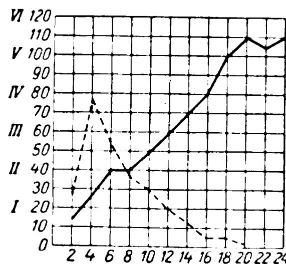


Fig. 7. (P. p.) Ausscheidungskurven
Römische Ziffern: Kochsalz
Arabische Ziffern: Jod

Vielleicht ist aus der im ganzen ziemlich auffälligen Retention von Jod bei alter und bei Metalues in vorsichtiger Weise ein Rückschluß auf erhöhten Jodbedarf und daher auch erhöhte Jodtoleranz solcher Kranker statthaft, was ja auch klinischen Erfahrungen entspricht. Ob dies einen Indikator abgibt für das Vorliegen einer Schilddrüsenschädigung, ist zweifelhaft. VON WAGNER-JAUREGG hat gefunden, daß Luetische Jod in höheren Dosen vertragen, wenn sie daneben Schilddrüse erhalten; H. FISCHER berichtet ein Gleiches. Die Verhältnisse sind demnach zu kompliziert, als daß wir über die gefundenen Tatsachen uns hinauszu-

gehen erlauben dürften. Ist doch die Schilddrüse nicht der einzige Jodspeicher des Körpers; allerdings ist sie, wie erwähnt, der *relativ* stärkste; bei erhöhter Jodzufuhr ist auch ihr Jodgehalt erhöht; Abweichungen der Jodausscheidung von der Norm geben daher wohl stets mindestens mögliche Indikatoren ab, für mögliche Funktionsabweichungen der Schilddrüse von der Durchschnittsnorm; mehr jedoch können und wollen wir zurzeit nicht sagen (siehe noch weiter unten).

VI. Arteriosklerose

An unserer wie an der I. medizinischen Klinik, der wir dafür an dieser Stelle aufrichtigst danken, konnten wir auch eine Reihe Arteriosklerotischer untersuchen. Irgendwie Charakteristisches ist dabei nicht herausgekommen, *sehr entgegen unseren anfänglichen Erwartungen*, denn wir hatten gehofft, hier ähnlich wie bei luetisch bedingten Fällen entsprechend der höheren Jodtoleranz so vieler Arteriosklerotiker mehr minder regelmäßig auch stärkere Jodretention zu finden; dem war aber nicht so, vielmehr fanden sich recht inkonstante Werte und Bilder (siehe Tabelle 12 und Fig. 8 und 9). Es mag dies damit zusammenhängen, daß Arteriosklerose eine Sammeldiagnose bedeutet, unter der Allgemein- wie bezirks- und organarteriosklerotische Formen vereinigt sind, deren klinische und Stoffwechseldignität eine durchaus verschiedene ist.

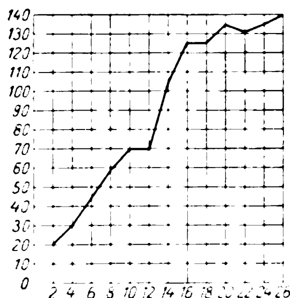


Fig. 8. (Arteriosklerose.) Ausscheidungskurve (Jod)

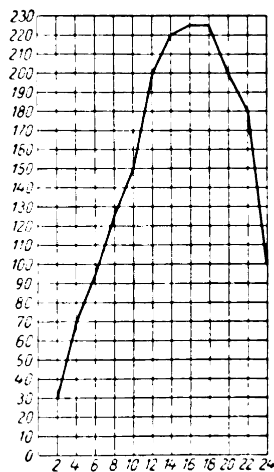


Fig. 9. (Arteriosklerose.) Ausscheidungskurve (Jod)

Wir möchten nun die Frage aufwerfen: Welche *Schlußfolgerungen* lassen sich aus unseren Ergebnissen ziehen und in welcher Weise lassen sie sich anreihen an verwandte Ergebnisse der Endokrinopathologie und Psychiatrie?

Tabelle 12

Zusammenstellung der Jodausscheidungszahlen in Zehntelmilligramm bei *Arteriosklerose* in den zweistündlichen Harnportionen innerhalb des Ersten-24-Stunden-Harnes

Name des Patienten	M. R.	A. K.	K. L.	L. H.	Sch. P.
Datum des Versuches	16. II. 1927	16. II. 1927	16. II. 1927	16. II. 1927	16. II. 1927
2h	20	17	12	15	33
4h	30	32	36	39	50
6h	43	46	49	53	63
8h	59	61	58	61	98
10h	70	67	63	67	142
12h	70	72	68	72	150
14h	105	102	107	122	167
16h	125	128	122	128	168
18h	125	122	136	131	167
20h	135	135	135	136	175
22h	131	138	135	138	175
24h	135	140	145	145	175
26h	140	140	145	145	

Zunächst die melancholischen Zustände. Daß die Tätigkeit der Drüsen mit äußerer Sekretion in der Melancholie darniederliegt, ist bekannt. Wir dürfen aber, schon wenn wir die Ergebnisse von Raimann, Laudenheimer, Wigert, Wuth u. a. Autoren, die eine Herabsetzung der Zuckerassimilationsgrenze bei der Mehrzahl der Melancholischen gefunden haben, ins Auge fassen, annehmen, daß auch die endokrine Sekretionstätigkeit in der Melancholie darniederliegen müsse. Bekannt ist anderseits, daß die äußere Sekretionstätigkeit bei Manischen öfters erhöht ist; vielleicht gilt also da wieder sinnentsprechend ein Gleiches von der Inkretion. Die Regelmäßigkeit der Jodausscheidungskurvenbilder in den Zuständen manisch-depressiver Zugehörigkeit läßt vielleicht in besonderem Maße auf eine Mitbeteiligung der Schilddrüse als des Hauptjodregulators schließen; wenngleich gewiß nicht anzunehmen ist, daß sie allein hier mitentscheidet; würde doch die Alteration des Zuckerstoffwechsels auf sie gewiß nicht beziehbar sein. Wir nehmen ja heute *nicht* einmal für den Basedow eine *rein* thyreogene Bedingtheit aller Einzelsymptome an; wissen wir doch am Ende, daß die einzelnen Inkretionsorgane untereinander in einem Wechselseitigkeitsverhältnis stehen. Auch in der seinerzeitigen Monographie des einen von uns (Str.) war ja *beileibe nicht* etwa schlechthin von einem thyreogenen Ursprung manisch-depressiver Störungen die Rede, sondern lediglich von einer *Mit*beteiligung jenes endokrinen Apparates in der Pathogenese, in dessen Rahmen der Schilddrüse eine besonders bedeutsame Rolle zukommt; für diese Annahme sprechen nun gewiß die Ergebnisse neuerer Autoren und vielleicht nicht zuletzt die Ergebnisse auch *dieser* Arbeit. *Nicht weniger, nicht mehr dürfen wir sagen.*

Von der Schizophrenie nehmen wir an (siehe u. a. die Darstellung der neueren Auffassungen bei Kräpelin, Kretschmer, Pötzl und Wagner, Kauders u. a.), daß bei ihr die supponierte endokrine Grundstörung wesentlich von den Keimdrüsen ausgehe; bei dem engen Zusammenwirken von Keimdrüsen und Schilddrüse könnte aber auch hier die Mitbeteiligung letzterer nicht wundernehmen. Unsere Ergebnisse scheinen auf Störungen im jodstoffwechselregulierenden Apparate jedenfalls hinzudeuten; ihr „ataktisch" unberechenbarer Charakter würde, wie bereits erwähnt, jenem der psychischen Grundphänomene entsprechen und vielleicht einen Hinweis darauf abgeben, daß diese *nicht nur* im Psychischen fundiert zu denken sind, sondern daß auch hier das Psychische nichts darstellt als einen Widerschein tief im Somatischen sich abspielender gleichartiger Vorgänge; vielleicht daß auch die vasomotorischen Phänomene bei der Schizophrenie miterklärbar sind auf endokrinologischer Grundlage; sie einfach striopallidär verstehen zu wollen (Berze, Kleist, Reichardt, Schilder u. a.), möchten wir uns nicht leicht entschließen, indem wir zumal auf die Einwände von Stransky, Stertz u. a. verweisen.

Einigermaßen schwierig ist sicherlich die Einordnung unserer Ergebnisse in die Luespathologie. Im Anschlusse an das oben Gesagte möchten wir noch erwähnen, daß die Schilddrüse nach der Meinung einer Reihe von Autoren weniger ein jodentgiftendes Organ zu sein scheint, denn eine Art Katalysator. Die etwaige Jodunschädlichmachung scheint vor allem ins Funktionsbereich der Haut und der Leber zu gehören; sehen wir doch bei Luetischen, trotz *möglicher* Schädigung der Thyreoidea, aber auch bei Melancholischen meist weniger Jodismus als bei Normalen, trotz stärkerer Jodspeicherung (hier ist vielleicht von Fellenbergs Angabe von Wichtigkeit, daß stärkere Schilddrüsenverabreichung die Jodresorption behindere bzw. mangelhaft mache). Der Jodismus in specie in der Haut ist aber doch ein Indikator für Jodentgiftungstendenz im Organismus; und wir sehen bei Luetischen nicht oft Jodakne, auch nicht oft Jodschnupfen oder Jodbasedow; man könnte sich allerdings auch vorstellen, daß der altluetische und der paralytische Organismus die Aktivität nicht aufbringen, deren es zur Entwicklung des Jodismus bewahrt. Ob diese oder jene Auffassung zu Recht besteht, der Vorteil für den luetischen Organismus wäre jedenfalls, daß die Wirkung des Jods als Pharmakum sich dann besser entfalten kann; so ähnlich wie vielleicht analog bei jenen Individuen, die auf gewisse andere Metallsalze, wie Arsenikate, oder auf gewisse Sera weniger reagieren als der Durchschnitt. Wir müssen aber, wie schon weiter oben, betonen, daß zurzeit noch keine so weitgehende Klärung dieser Probleme gefunden ist, die uns gestattete, weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Und müssen bei alledem uns stets vor Augen halten: was wir gefunden

haben, ist *zweifellos ein sehr wichtiger Indikator für den Jodstoffwechsel;* aber *den* Jodstoffwechsel schlechthin bzw. in seiner *Totalität* konnten wir natürlich mit unseren Mitteln *nicht* erfassen. Gleichwohl sind unsere Untersuchungen (ähnlich wie etwa die allerdings mit jenen Ecksteins und Mommers und Nuelles nicht in Einklang stehenden Ergebnisse von Fellenbergs, der zum Beispiel fand, daß in Kropfgegenden weniger Jod im Harn ausgeschieden werde als in kropffreien) gewiß ein *wichtiger Indikator für das thyreogene Geschehen**; aber sie bedeuten noch nicht die Erfassung dieses letzteren in seiner Ganzheit; zumal wir letzten Endes wohl wissen, daß die Schilddrüse der wichtigste Jodregulator ist, aber nicht (vgl. bei von Wagner-Jauregg), *wie* sie da eigentlich wirkt. Sicher ist aber nach den Untersuchungen von Maurer und Diez, daß stärkere Jodzufuhr den Jodstoffwechsel steigert; also ist die Eigenart unserer Befunde in diesem Sinne ein für verschiedene Fälle verschieden charakterisierender Indikator; zumal wieder angesichts der Ergebnisse der letztzitierten Autoren, wonach bei erhöhter Jodzufuhr in den Körperhaushalt der Kalzium- und der Phosphorgehalt desselben gesenkt werden. Über den Kalziumgehalt des Blutes bei Psychosen liegen aus letzter Zeit mehrfache Untersuchungen vor (vgl. z. B. bei Klemperer); inwiefern sich deren vielleicht übrigens noch nicht restlos feststehende und eindeutige Ergebnisse mit den unserigen in Einklang bringen lassen und welche Schlüsse daraus zu ziehen sind, läßt sich zurzeit nicht sagen, will man sich nicht in luftigen Hypothesen ergehen, worauf wir für unseren Teil zurzeit lieber verzichten möchten.

Unsere Ergebnisse möchten wir in nachstehenden wesentlichen *Schlußfolgerungen* zusammenfassen:

1. Im Rahmen des *manisch-depressiven Irreseins* wird in der *Melancholie* in charakteristischer Weise oral zugeführtes, anorganisch gebundenes Jod länger im Körper zurückgehalten, bzw. langsamer mit dem Harn ausgeschieden als bei Nichtgeisteskranken und Nichtluetischen; in der Manie erfolgt umgekehrt die renale Ausscheidung derartigen Jods ebenso charakteristisch schneller als in der Norm; vom psychomotorischen Verhalten ist die Ausscheidungsweise des Jods im Gegensatze zum Verhalten gewisser anderer Stoffe da wie dort nicht greifbar abhängig. *Damit scheint ein erstes greifbares experimentelles Indiz auf für die Vermutung, daß Störungen des Jodstoffwechsels beim manisch-depressiven Irresein eine besondere Rolle spielen; nicht weniger, nicht mehr als solch ein Indiz; aber doch kein unwesentliches.*

2. Bei der *Schizophrenie* ist ein vom jeweiligen symptomatischen (sei es psychomotorischen, sei es affektiven) Zustandsbilde unabhängiges, vorerst noch nicht berechenbares *Schwanken der Jodausscheidungskurve*

* Anmerkung bei der Korrektur: vgl. auch die neuesten Ausführungen von Lunde, Wiener Klin. Wochenschrift, 1928, Nr. 1.

in gewissem Sinne kennzeichnend; sein „*ataktischer*" Charakter weist auf eine *Beziehung zum inkoordinatorisch-ataktischen Grundcharakter der psychischen Störung hin;* beides mag aus der nämlichen endokrinen Grundstörung erfließen.

3. *Altluetische* und *Paralytische* zeigen analoge Jodretentionstendenz wie etwa Melancholische. Ob dies mit einer Funktionsstörung der Schilddrüse in Verbindung zu bringen ist, wagen wir einstweilen nicht zu entscheiden.

4. Bei *anderen* Formen von *Psychosen*, soweit wir sie untersuchen konnten, sowie bei *Arteriosklerotischen* vermochten wir charakteristische Ergebnisse nicht zu finden; doch unterschieden sie sich jedenfalls von den oben angeführten Gruppen ziemlich deutlich.

Literatur

WAGNER-JAUREGG: im Handbuch d. Psychiatr., hg. v. ASCHAFFENBURG. — v. WAGNER-JAUREGG und BAYER, Lehrb. d. Organotherapie. — HOFF und STRANSKY: Wiener klin. Wochenschr., 1927, Nr. 8. — STRANSKY: Das man.-depr. Irresein, in ASCHAFFENBURGS Handbuch d. Psychiatrie. — EWALD: Beihefte z. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neur., 1920. — EWALD: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., Bd. 63. — ROSENFELD: Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 70. — FISCHER: Psych.-neurol. Wochenschr., Bd. 24. — FISCHER: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 34. — RITTERSHAUS: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 56. — DATTNER: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1926. — v. FELLENBERG: Biochem. Zeitschr., Bd. 142, 174, 181, 184 u. Ergebnisse d. Physiologie, 1926. — GROAK: Biochem. Zeitschr., Bd. 175. — KAUDERS: Abh. a. d. Neurol., Psych. etc., H. 44. — PILCZ: Die period. Geistesstörungen, Jena. 1902. — BONHÖFFER, in ASCHAFFENBURGS Handbuch d. Psychiatr. — RAIMANN: Zeitschr. f. Heilk., 1902. — WIGERT: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 44. — WUTH: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 64. — ECKSTEIN, MOMMER und NUELLE: Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 40. — KLEMPERER: Jahrb. f. Psychiatr., Bd. 45. — MAURER und DIEZ: Biochem. Zeitschr., Bd. 182. — ABELIN: Klin. Wochenschr., 1927. — ALLERS: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 9. — WEXBERG, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 35.

Über Erfahrungen mit der Malariatherapie Wagner v. Jaureggs

Von

Dr. Julius Schuster, Budapest

Die günstige Beeinflussung der Krankheitszeichen der syphilitischen Erkrankungen des Organismus bei der progressiven Paralyse, Taboparalyse, Tabes und Lues cerebri usw. durch die künstliche Malariainfektionskur Wagner v. Jaureggs, steht heute schon ohne Zweifel. Die früher größere Mortalität bei der Impfmalaria, wobei wir bedenken müssen, daß während dem Ausbau der Methode wahllos *„alle“ Fälle* von Paralyse usw. einer Klinik oder Anstalt der Impfung unterworfen wurden, wobei auch darauf nicht geachtet wurde, daß der Paralytiker und Tabiker, als Infektionskranker *in einen immunbiologisch völlig schutzlosen oder aber teils schutzlosen, allergischen Zustand sich befinden kann, daher durch die Impfung in einem Zustand des vasomotorischen Schocks geraten und so in der Kur erliegen kann* (schon bei dem Ausbruch oder Abklingen des ersten oder dritten Fieberanfalles), waren für viele abschreckend. Dann mußten traurige Erfahrungen über die Gefährlichkeit der Malaria tropica-Stämme *gemacht werden*, ähnliche Umstände waren eigentlich die Hauptursache davon, daß die Malariatherapie nur allmählich als therapeutischer Eingriff von verschiedenen Forschern von Anfang an angewendet wurde. Ich habe mich seit 1919 intensiv mit der Therapie der syphilitischen Nervenerkrankungen beschäftigt. Fast unübersehbar ist heute schon die Reihe der Mitteilungen über die Erfolge und Mißerfolge des therapeutischen Eingriffes und des Versuches; es sind schon die Meinungen ausgesprochen worden, daß bei der Beurteilung der Heilerfolge dadurch Irreführung entstehen konnte, daß die Diagnose Paralyse nicht stimmte, oder aber die Krankheitsfälle der Luesinfektion schon derart von der Malignität verloren, daß es so wie so nicht zu einer letalen, galoppierenden Paralyse, wie wir sie vor 15 bis 20 Jahren gesehen haben, kommt. Spontanremissionen waren öfters zu sehen. Jedoch würde auch eine wissenschaftliche, eingehende psychiatrische, psychologische Durchforschung der Leistungsfähigkeit der Paralytiker und Taboparalytiker usw. vor und nach der Behandlung, die so optimistischen Anschauungen Wagner v. Jaureggs und vieler Kliniker über den Wert der Remissionen zunichte machen. Auch wurde bezweifelt, daß die Zahl

der Remissionen während des Verlaufes der Paralyse durch die Infektionskur erheblich oder überhaupt die der Spontanremissionen, die die Literatur und die Erfahrung vor der Fieberkur Wagner v. Jaureggs berichtet, nicht überschreite.

Heute müssen wir aber doch festhalten, daß nach einer vorsichtig ausgeführten Malariakur mit reiner Tertiana, guter Pflege und Nachbehandlung mit Neosalvarsan, wobei hauptsächlich darauf geachtet werden sollte, daß durch die Infektion der Kranke nicht sehr anämisch werde, wobei aber der Körpergewichtsverlust im Gegenteil ein günstiges Symptom bedeuten sollte, wenigstens 40% bis 50% aller Fälle sich körperlich, physisch erholen und auch 20% aller Behandelten in ihrem geistigen Wesen verändern, die Leistungsfähigkeit, und zwar die soziale Wirkungsmöglichkeit im Frühstadium der Erkrankung hergestellt werden kann. Sicherlich kann man auf die vikariierende Tätigkeit des allgemein geschädigten Zentralnervensystems nicht viel bauen, sollte man einer Ausheilung sämtlicher syphilitischen Veränderungen im Zentralnervensystem Glauben schenken, es muß aber darauf geachtet werden, daß oft im praktischen Leben zur guten sozialen Wirksamkeit nur beschränkte Wissensquanten und eingeübte, mechanisierte Tätigkeiten des Geisteslebens notwendig sind. Soweit man klinisches Material verwerten und beurteilen kann, so muß ich feststellen, daß die Remission nach der *Malariafieberkur eine von der so seltenen Spontanremission nach Behandlung mit Neosalvarsan-Quecksilberkuren doch eine grundverschiedene ist; in Wirklichkeit die somatische Erholung, d. h. das Verschwinden der Kachexie eine der auffälligsten, günstigsten Erscheinungen der Malariainfektionskur ist.*

Man muß aber zugeben, daß oft die psychischen Symptome der Paralyse verschwinden, oft nach der Fieberkur, oft aber hat es nur den Anschein, daß eine psychische Remission, die somatische Remission folgte, speziell bleiben Intelligenzdefekte, Defekte des Erinnerungsvermögens und der Merkfähigkeit zurück, auch Stimmungswechsel kann nach guter Remission, als Überbleibsel der paralytischen Symptomatologie bleiben.

Die erreichbare Remission hängt vom allgemeinen gesundheitlichen Zustand des erkrankten Individuums, von der geistigen Eigenart und von der Eigenart des Geistes der Erkrankten ab. Der Zustand des Zentralnervensystems, sowohl der Ganglienzellen, wie die der Kapillaren und der gliösen Membranen und der Gliazellen, vom Zustande der peripheren, wie der zentralen Organe der Zirkulation und der Organe des Stoffwechsels (Leber, Milz, Knochenmark, Pankreas, Magen usw.) bestimmen die erreichbaren Grenzen der Remission. *Der tödliche Ausgang der Behandlung* kann eintreten, hauptsächlich wenn durch den schwerbeschädigten Zustand der Kapillaren des Herzens und der Haut, sowie des Gehirns ein vasotropischer Schock eintritt. Der Erschöpfung kann

vorgebeugt werden, hauptsächlich die älteren Kranken im 50. bis 60. Lebensjahre leiden an schweren Veränderungen der Kapillaren, dieser Zustand erlaubt nur eine abgekürzte Fieberkur von zwei bis drei Anfällen, hinwieder können schwächlich gebaute junge Paralytiker mit Leichtigkeit ein bis zwölf Anfälle ertragen, ohne je in lebensgefährliche Situation zu geraten.

Durch die Aufpropfung einer akuten Infektion und Milzschwellung, wird ein durch eine vorhergegangene akute und chronisch gewordene Infektionskrankheit beeinflußt, auf welche Art und Weise, ist noch unbekannt, die Malariainfektion kann als desensibilisierender Eingriff wirken und kann als sich wiederholender, leichter anaphylaktischer Schock seine Wirkung entfalten.

Gewisse Erscheinungen führen mich zu der Auffassung, daß bei der Malariabehandlung Wagner v. Jaureggs sowohl wie bei der Rekurrensinfektionsbehandlung, Impfungen mit Typhusvakzine, Milch, Tuberkulin usw. einmal die Desensibilisierung und in anderen Fällen wieder anaphylaktische leichte Schockzustände als Wirkungsfaktoren die Hauptrolle spielen; dies beleuchtet der Krankheitsfall des Paralytikers, der infolge von zwei Caseosaninjektionen an anaphylaktischem Schock starb, dessen Krankengeschichte ich in den *„Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte"*, 16. *Versammlung, Verlag F. C. W. Vogel*, 1926, *S.* 334 *bis* 338, *mitgeteilt hatte.*

Es soll der vom prinzipiellen Standpunkt, sowohl vom praktischen, wie theoretischen Gesichtspunkte so wichtige Fall wieder kurz erwähnt werden.

Krankengeschichte des J. L. 48 Jahre alt, Kaufmann. Am 4. April 1922 aufgenommen. Seit einigen Monaten vergeßlich, sehr heiter gestimmt, kann mit Geld nicht mehr umgehen, er kennt den Wert des Geldes und der Gegenstände nicht. Charakteristische Größenwahnideen, die ganze Stadt B. gehöre ihm, er sei außerordentlich reich, er würde zum König Ungarns gekrönt werden. Vorgeschrittene Verblödung, starke Vergeßlichkeit, etwas abgemagert, schlaflos, unruhig.

8. April 1922. L.: Abderhalden R. 1. Aktives Serum: 5966. 2. Aktives Serum: 5961. Gehirnrinde: 6517. Schilddrüse: 6101. Nebenniere: 6423. Hoden: 6409. Leber 6161.

Liquor-Befund: 10 ccm_3 durchsichtiger Liquor gibt viel mehr Sediment. 72 Lymphozyten im Kubikmillimeter.

Pandy, Nonne-Appelt 1. und 2. Phase. Braun, Husler, Weichbrodt, Sulfosalyzyl R. stark positiv.

Mastix R. in jeder Verdünnung erfolgt Niederschlagsbildung.

Kontrolle: negativ.

Wassermann in der Verdünnung 0,2, 0,5, stark positive Reaktion. Sachs-Georgi, Meinicke R. stark positiv + + + +.

Blut Wassermann R. stark positiv + + + +. Sachs-Georgi, Meinicke R. stark positiv + + +.

Status praesens: Kräftiger, abgemagerter Kranker, auffallend ergraut.

Haut runzelig-trocken. Heiter erregt. Pupillen ungleich, verzogen. Rechte > linke Lichtstarre, Akkommodationsstarre der Pupillen. Augenmuskeln und Nerven intakt. Rechter Facialis innerviert schwach. Silbenstolpern. Kniereflexe sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Sämtliche Reflexe der Sehnenmuskeln lebhaft. Gang ataktisch.

Schrift: Linienführung unsicher, Zittern, es werden Buchstaben weggelassen, es interessiert ihn die Untersuchung nicht. Zeitlich, örtlich desorientiert, sehr vergeßlich. Größenwahnideen, sehr unruhig, er müsse zur Krönung sich vorbereiten. Wütend, warum denn die Husarenoffiziere nicht kommen und ihm die Stiefel und die Krone nicht bringen und die Attila.

Er will weg: es ist Mühe, ihn abzureden, nur größere Mengen von Paraldehyd und Brom bringen Beruhigung. Schlaflos, unruhig.

Vor der Malariatherapie sollten Milch- oder Caseosaninjektionen auf Wunsch des Hausarztes gemacht werden, als Einführung der Malariabehandlung, daher bekam der Kranke am 12. April 1922 1 ccm Caseosan intramuskulär, die Temperatur blieb unter 37 Grad bis zur zweiten, am 15. September 1922 verabfolgten Caseosaninjektion (1 ccm), da stieg die Temperatur bis 38,7, von dort bis 39,7 am 17. September 1922. Am 20. September fiel die Temperatur rasch bis 36 Grad C. Am 26. September bis 29. September steigende und fallende Temperaturen, aber nie unter 37,2 Grad (siehe Fiebertafel).

Während dem die Temperatur am 19. September 1922 anstieg, entstehen an den Handflächen kleine Blasen, die reines Serum enthalten, diese werden größer, die Haut wird rot, Ödem der Extremitäten, soporöses Benehmen, Puls 120 bis 130 kräftig. An der Ferse entstehen große, mit trüber Flüssigkeit gefüllte Blasen, die Haut kann man in großen Fetzen bis zum Korium vom Handteller, Fußsohlen, Armen und Unterarmen abschälen. Der Kranke ist sehr entkräftet, verwirrt, ruhig, somnolent, Nahrungsaufnahme noch gut erhalten.

Vom 25. bis 28. September 1922 erfolgte eine neuerliche Hauteruption und die neugebildete Haut wurde nekrotisch und konnte in großen Fetzen von Körper, Kopf, Rumpf, Extremitäten, heruntergezogen werden.

Der Kranke starb an Herzschwäche am 10. Mai 1923. Leider konnte die Obduktion nicht ausgeführt werden.

Kein anderer Umstand, als der schwere anaphylaktische Schock verursachte den Tod des Paralytikers. Es ist auch interessant, daß aus den 6 Todesfällen von 319 mit Malaria behandelten Kranken sicherlich 2, der Fall I und Fall II, an ähnlichen Symptomen wegen der Erscheinungen eines anaphylaktischen Schockzustandes starben. Im Falle I Rötung der Haut, Sturz des Blutdruckes, Bewußtlosigkeit, Kollaps. Hinwieder im Falle II entstand am ersten Fiebertage im Verlaufe der Nacht ein fast handtellergroßer Dekubitus am Kreuz und weiterhin Dekubitus an den Fersen, schwere Nekrosen an den Stellen der Haut, welche geringe Zeit Druck ausgesetzt gewesen waren.

Ich habe 319 Fälle insgesamt, 201 Paralytiker, 60 Tabetiker und 58 Taboparalytiker mit Malaria behandelt und ich habe 6 Todesfälle zu verzeichnen, von denen 2 längere Zeit nach der Malariakur, nicht während der Behandlung und nicht direkt durch die Malariaeinwirkung starben.

Wir wollen sehen, welche Umstände den Tod der Heilungsuchenden verursachten.

I. Herr J. A., aufgenommen am 14. September 1925, 54 Jahre alt, gewesener Diener einer Bank, hatte sich Geld erspart und hat in Szombathely ein Haus und Felder, jetzt in Pension beschäftigt er sich mit seinem Haus und seinen Feldern. Er hatte früher etwas Wein getrunken, er war aber nicht trunksüchtig. Seit einigen Tagen bemerkte man, er sei geisteskrank, auffallend gereizt, er behauptet, seine Frau ist betrunken; er kann mit dem Gelde nicht umgehen.

Sehr vergeßlich, unruhig, abgemagert. *Vor zehn Jahren Lu.* Wurde mit Quecksilber und mit Neosalvarsan behandelt, jedoch machte er nur eine Schmierkur durch und nur eine Salvarsankur.

Status praesens. 178 cm hoher, stämmiger, kräftiger, jedoch abgemagerter Patient, Muskelgewebe gut entwickelt, nicht abgemagert. Rachitischer Quadratschädel. Ungleiche, sehr enge, unregelmäßige Pupillen, reagieren auf Licht und Akkommodation fast nicht. Rechtsseitige Fazialisparese, roher Tremor der Zunge und der Händefinger. Bauchdeckenreflexe und Kniereflexe sehr lebhaft. Sonst alle Reflexe auslösbar. Sehr ataktisch.

Silbenstolpern, depressive Verstimmung, Unruhe.

Er fühlt sich nicht krank und kann nicht verstehen, warum er in der Heilanstalt bleiben solle, er will in die Stadt, kann aber seine Pläne nicht angeben: er will mit Gewalt weg, denn er sei kräftig, habe Appetit, er sei nicht im mindesten krank.

Pat. rechnet ziemlich gut, *ist aber sehr vergeßlich*, es sind riesige Lücken in der Intelligenz und deutliche Veränderung seiner Persönlichkeit zu erkennen. Jähzornig, kindisch, Stimmungslage wechselt.

Pat. wurde am 15. *September* 1925 *mit* 3 ccm Tertianablut subkutan geimpft und die Haut am Rücken skavifiziert. Am 2. Oktober 1925 noch keine Zeichen der Malaria, daher wurden dem Pat. 10 ccm *Milch intragluteal eingespritzt*, da wir oft die Erfahrung gemacht hatten, daß bei langsamer Inkubation durch eine intragluteale *Milchinjektion ohne Schaden* des Pat. auch bei sehr herabgekommenen Kranken vertragen wird, die Malariainfektion aktiviert wird und die Anfälle in 2 bis 3 Tagen beginnen.

Es hatte sich aber in diesem Falle etwas ganz anderes ereignet: nach einer halben Stunde Schüttelfrost stieg die Temperatur ziemlich rasch über 39 Grad C, dann im Verlaufe von 4 Stunden über 40 Grad C. Pat. wurde soporös und dann völlig bewußtlos, *das Gesicht, die Haut des Schädels purpurrot*, dann zyanotisch, so auch die Haut des Halses, *die ganze Hautdecke* war purpurrot. Herzaktion, Atmen gut erhalten, große Gaben von Koffein, Kardiazol, Kamphor und Digitalis, Faradisation hatten gar nichts genützt, denn der Pat. starb im Verlaufe von 12 Stunden an Herzlähmung. Die Bauchdeckenreflexe, Kniereflexe waren erhalten, kein Babinsky, kein Oppenheim waren auszulösen. Es waren keine Symptome der Lähmung der einen oder anderen Seite der Kopfnerven und der Extremitäten zu finden, auf Pachymeningitis haemorrhagica auf Blutung in dem Gehirn, oder im Schädelraum kein Anhaltspunkt; der Kranke starb nach meiner Auffassung infolge eines *schweren anaphylaktischen Schocks* ebenso wie der Paralytiker, von dem ich auf der 16. Jahresversammlung der Ges. deutsch. Nervenärzte in Düsseldorf vom 24. bis 26. September 1926 berichtete, der infolge von in Abstand von 4 Tagen verabfolgten 2 Caseosan (Heyden)-Injektionen starb.

Julius Schuster: „Über Versuche, durch Schockeinwirkungen psychische Erkrankungen zu heilen oder zu beeinflussen.“ (Einiges über die Rolle der

Kreislauforgane im Entstehen und Verschwinden von Psychosen.) Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. 16. Jahresversammlung. Verlag von F. C. W. Vogel. 1926. Seite 334 bis 338.

Der Blutdruck des Kranken war 145 RR. Das Herz war nicht vergrößert, die Aorte war mäßig erweitert. Röntgenuntersuchung. (Primarius Dr. V. Révész.)

Ein kräftiger, wohlgenährter, aber abgemagerter Paralytiker, der Vergeßlichkeit, ganz leichte Desorientiertheit zeigte und hauptsächlich an Affektstörungen, Erregbarkeit litt, starb vor der Eruption der Malariafieberanfälle, infolge von einer Injektion von 10 ccm Milch, an einem anaphylaktischen Zustand, gekennzeichnet durch Rötung der Hautdecke, Sinken und Fallen der Temperatur, Sopor, Bewußtlosigkeit.

Allerdings würde die Autopsie dieses tragischen Falles wichtige Fragen von prinzipieller Bedeutung aufgeklärt haben, dies konnte leider nicht geschehen, jedoch weist dieser Fall wieder in die Richtung der Allergie und Anaphylaxie und wir müssen immer daran denken, daß trotz der sorgfältigen Pflege und Vorbereitung der Paralytiker zur *Malariakur, durch Digitalispräparate der Zustand der Kapillaren* des Körpers und des Gesamtorganismus, speziell der vegetativen Zentren um den III. Ventrikel und im verlängerten Marke den Tod im anaphylaktischen Schock versagen und der Kranke infolge Schockwirkung sterben kann.

II. Herr D. K. wurde am 5. Oktober 1925 aufgenommen. 60 Jahre alt, gut genährt, sehr vergeßlich, oft völlig verwirrt, Incontinentie vesicae urin schlaflos, oft sehr unruhig, seit Juni 1825 völlig arbeitsunfähig: jedoch noch vor einem halben Jahre sehr rührig und hatte gut verdient, trotzdem seine Frau das Herannahen einer schweren geistigen Erkrankung mit Sorge bemerkte. Aus der Anamnese geht hervor, daß Pat. im 19. Lebensjahre Lu. akquirierte.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter Pat. Pupillen ungleich, r > l, beide reagieren auf Licht und Akkommodation nicht. Linksseitige Fazialisparese, Silbenstolpern. Auffallend ist, daß der linke Arm bedeutend schwächer ist, als der rechte, und daß beide Arme, Hände und Beine sehr ataktisch sind. Pat. wurde sehr wenig mit Quecksilber und Neosalvarsan behandelt, je 1—1 Kur: in letzter Zeit 10 Bismosalvaninjektionen.

Am 6. Oktober 1925 wurde Pat. mit 2 ccm Malariablut intra- und subkutan geimpft.

Am 18. Oktober der erste Fieberanfall, in dem Pat. verwirrt ist und völlig hilflos im Bette liegt. Nach 24 Stunden *Bettruhe handtellergroßer Dekubitus am Kreuz.*

Arthus-Phänomen.

In einigen Tagen tiefer Zerfall des subkutanen Gewebes am Kreuz, Bullen an der Ferse beiderseits. Inkontinent und verwirrt. Die Malaria wurde mit Chinin sofort kupiert, die Verwirrung verschwand, jedoch der tiefe Dekubitus und die Bullen der Ferse heilen langsam. Pat. erlag einer Pneumonie 4 Monate nach der Kupierung der Malaria. Es soll hier bemerkt werden, daß Pat. sorgfältigst behandelt wurde, der ganze Körper wurde sofort beim Bettgehen am ersten Fiebertag mit Vaselin und Zinksalbe eingeschmiert, die Leintücher wurden mit Sicherheitsnadeln ausgespannt. Digitalis bekam Pat. sofort am 1. Tage der Impfung und trotz aller Vorsicht und Pflege entstehen am ersten Fiebertag im Verlaufe der ersten Nacht schwere trophische Veränderungen der Haut und Unterhautzellfettgewebe. Trotzdem die Fieber-

anfälle abgebrochen wurden, konnte sich der Pat. nicht mehr erholen und Cystitis, Pneumonie hatten seinem Leben ein Ende gemacht.

III. Herr J. St., 56 Jahre alt, Kaufmann, *Schnapshändler und Wirt*. Seit 1923 paralytisch. Er wurde mit Milch- und Salvarsaninjektionen behandelt, 10 mal 10ccm Milch, 4,5 g Neosalvarsan, später Hg. Salicylic. Linksseitige Fazialisparese. Differente, auf Licht nicht reagierende Pupille. Sehr unruhig und roh, vergeßlich, rennt den ganzen Tag auf der Straße herum.

Kor sehr erweitert, sowohl nach links wie nach rechts, zwei faustgroße Aneurysma aortae. Blutdruck 150 bis 160 RR.

Pat. wurde am 12. Februar 1924 mit 2 ccm Malariablut subkutan am Rücken geimpft. Nach 17 Tagen der 1. Fieberanfall. Pat. hatte 5 Fieberanfälle tadellos vertragen und Pat. würde nicht im 6. Fieberanfall dahingegangen sein, wenn er unter fachgemäßer, erfahrener ärztlicher und Spitalspflege gewesen wäre. Der Hausarzt des Pat., der in demselben Hause gewohnt hatte, hatte dem Kranken selbst in seiner Wohnung, trotz der Warnung, es sei wegen des Aneurysma das Leben des Kranken bedroht, so daß Pat. ohne ärztliche Hilfe und Aufsicht nicht eine halbe Stunde sein darf.

So geschah es, daß Pat. während der fieberhaften Tage auf der Straße spazieren ging, die Aufsicht war eine zu lose und es ereignete sich, was man voraussehen konnte, nach der 6. Entfieberung. Nach dem Sturze der Temperatur entstand eine Herzschwäche, der man mit Pflege und genügenden Mengen in rechter Zeit gegebener Kardiaca vorbeugen hätte können, es wurden aber die Anfälle nicht beobachtet und nicht vom behandelnden Arzt entschieden, ob man den 6. Anfall nicht eher kupieren hätte sollen. Ich wurde eine halbe Stunde nach dem tiefen Kollaps mit Bewußtlosigkeit, Lungenödem gerufen, es wurde alles versucht, um den Kranken zu retten, jedoch waren alle Mühen umsonst.

Die Krankengeschichte des S. R., 52 Jahre, der ebenfalls ein 2 faustgroßes Aneurysma aortae und ein nach links und rechts je 3 Querfinger erweitertes Herz hatte (Primarius Dr. R. Holitsch), der unter sorgfältigster Beobachtung die Malariakur 10 Anfälle durchmachte, ist ein Beweis dessen, daß die Aneurysma aortae und Erweiterung des Herzens keine Kontraindikation der Malariabehandlung ist, in 35 *Fällen von Paralyse war Aneurysma aortae vorhanden, alle machten die Malariakur ohne Schaden durch.*

Auszug aus der Krankengeschichte des S. R., 52 Jahre alt. Völlig verwirrt, desorientiert, Größenwahnideen. Sehr abgemagert, unruhig. Aneurysma aortae 2 Faust groß, Hypertrophie und Dilatatio cordis maioris gradus. Täuschungen des Geschmacksinnes: Aus der Wasserleitung fließt Lauge. Der Arzt ist vertauscht und nicht der richtige Dr. Sch. 2 ccm Tertianablut subkutan, nach 14 Tagen beginnen die Anfälle, die gut vertragen werden, 10 Anfälle. Nachdem Pat. mit Chinin und Neosalvarsan behandelt worden ist und sich in 3 Wochen erholt hatte, völlige Remission, als würde gar nichts geschehen sein. Pat. erlernte in 6 Monaten Italienisch und liest italienische Bücher.

Die Pupillendifferenz, die Pupillenstarre, rechtsseitige Fazialisparese, Ataxie, Silbenstolpern, Vergeßlichkeit. Stark positive WaR. im Liquor und Blut, Pandy, Nonne Appelt R. sicherten die Diagnose: Dem. paralytica.

IV. L. P., 42 Jahre alt, Kaufmann, 182 cm hoch, schlank, asthenisch gebaut, seit 1924 krank, hatte aber noch seine Holzgeschäfte mit Verlusten geleitet. Seit 2 Monaten unruhig, so daß es Fremden auffiel und die Familie, die weit weg vom Junggesellen wohnte, benachrichtigt wurde. Keine Krank-

heitseinsicht; Pupillen ungleich, r > l., beide Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation nicht. Linksseitige Fazialisparese. Dysarthrie. Ataxie. Lebhafte Kniereflexe.

Vergeßlich, unorientiert, heitere Verblödung. Pat. hatte gut 10 Anfälle durchgemacht und sich im Verlaufe von 2 Monaten erholt, starb aber in einer Anstalt 8 Monate nach der Malariakur.

V. J. S., 58 Jahre alt, wurde am 15. April 1925 mit Malaria geimpft, wegen sehr heftiger Krisen, lanzinierender Schmerzen im After und in der Urethra, in den Beinen und Gürtelschmerzen. Pat. leidet an Tabes seit 10 Jahren, hatte riesige Mengen Neosalvarsan, Bismuth, Quecksilberinjektionen im Verlaufe der 10 Jahre seiner Krankheit bekommen. Als vor 3 Jahren Continentia urinae auftrat, wurde eine Blasen-Bauchwand-Fistel angelegt, welche später geschlossen wurde.

Sehr gealterter, aber kräftiger Patient, der an sehr heftigen Schmerzanfällen leidet. Aneurysma aortae, nach links und rechts verbreitertes Herz. Fehlende Kniereflexe. 6. Anfälle konnte Pat. leicht durchmachen; während der Fieberanfälle besonders heftige Schmerzen im After und in der Harnröhre, in den Beinen und im Rücken. Pat. wurde *sehr blutarm, erholt sich nur langsam auf Pearson*. Pat. starb 1 Jahr nach der Behandlung.

VI. F. B., 36 Jahre alt, Beamter, wurde mit einer schweren Paralyse, mit Vergiftungswahnideen eingeliefert. Pat. ist sehr abgemagert. Pupillen ungleich, reagieren auf Licht und Akkommodation nicht: rechtsseitige Fazialisparese. Dermographismus. Alle Reflexe gesteigert, lebhaft. Silbenstolpern. Sehr ataktisch, schwach. Behauptet, er sei verzweifelt worden, man gibt ihm im Essen Gift, alles habe einen Gestank und er darf gar nichts essen. Muß mit Sonde gefüttert werden; riesige Angst und riesige Unruhe, man kann Pat. nur in kalter Wickelung halten, denn er drängt weg, will nackt weglaufen, ist sehr erregt. Sehr verwirrt, er sei vergiftet, man will ihn umbringen.

10 Malaria tertiana-Anfälle ohne Schaden vertragen. Pat. wurde nach der Kur in eine Irrenanstalt gebracht, wo er nach einigen (5) Monaten an Sepsis starb. Abscessus retropharyngealis. Ob der Abscessus durch die immer glatt von statten gegangene Sondenfütterung mit einer sehr dünnen, weichen Sonde entstand, oder auf andere Weise, ist uns nicht bekannt, denn es waren beim Pat. keine Phänomene des Schmerzes, keine Symptome des retropharyngealen Abszesses während seiner Kur in der Anstalt zu erkennen gewesen.

VI. Herr J. P., 50 Jahre alt, leidet seit 1 Jahr an auffallenden Symptomen der Paralyse, mit Größenwahnideen und Demenz. Als Holzhändler hatte er seinen Klienten das Holz auffallend billig verkauft, so daß er durch seine Verkäufe und Käufe, die die Handlungen eines Geisteskranken an sich trugen, zugrunde ging; in der Provinzstadt, wo er wohnte, wurde P. überall schon als geisteskrank angesehen und die Familie des ledigen Kaufmannes benachrichtigt.

Der sehr abgemagerte, erschöpfte, hohe Pat. kam ohne Krankheitseinsicht und mit den Symptomen des einfachen dementen Form der progressiven Paralyse und auffällig durch seine unbegründete Unruhe, angeblich wichtige Geschäftswege, Reisen, Verhandlungen pflegen zu müssen, in eine Anstalt.

Sehr vergeßlich, sehr dement, desorientiert. Differente Pupillen, die auf Licht nicht reagieren. Rechtsseitige Fazialisparese, ataktisch. Silbenstolpern. Paralytische Kachexie.

Malariaimpfung mit 2½ ccm Tertianablut intravenös, nach 6 Tagen Fieberanfälle von Tertiana. Abwechselnd ruhiger und geordneter, als an fieberlosen Tagen. 10 Anfälle gut ertragen, ohne Zeichen des drohenden Kollapses. P. erholt sich nach der Fieberkur, Zunahme des Körpergewichtes. Psychisch ruhig, jedoch dement, wird auf die psychiatrische Klinik überführt, wo er im Verlaufe von einigen Monaten starb.

Die Todesfälle, die wir leider verzeichnen müssen, lehren uns 1. daß die Malariabehandlung Gefahren in sich birgt, denen man nur in einer Anstalt oder Sanatorium gewachsen ist. Fall III wäre nicht gestorben, wenn Pat. unter ständiger ärztlicher Kontrolle gewesen wäre. Es hätte sich sonst nicht ereignen können, daß der Pat. nach Absolvieren dreier Fieberanfälle einen Spaziergang auf der Straße macht und bei *ständiger Überwachung und Beobachtung* hätte man die Zeichen des *drohenden Kollapses* sehen und durch die Kupierung der Malaria und beizeiten gegebene größere Mengen von Koffein und Kamphor und Hexeton usw. dem Kollaps vorbeugen können. Die ungenügende Pflege zu Hause war die Ursache des Todes des Pat. St. Auf diese Umstände wurde die Familie des Pat. aufmerksam gemacht, speziell darauf, daß man annehmen muß, daß außer der konstatierbaren großen Aneurysma aortae des Pat. und der sicheren Herzvergrößerung und Blutdruckerhöhung, man auf schwere Veränderungen der Kapillaren und der Gefäße rechnen muß, eben weil P. als Wirt und Schnapshändler selbst viel getrunken hatte, daher Pat. eine noch sorgfältigere Behandlung benötigt; dies wurde jedoch nicht berücksichtigt und Pat. stand unter der Kontrolle des behandelnden Arztes, wurde während der Fieberanfälle nicht in eine Anstalt gebracht.

Im weiteren starb J. S., III. Fall, schwere Taboparalyse, an Erschöpfung Monate nach der vollendeten Kur, wobei vielleicht die eingetragene schwere Anämie als eine Ursache der Malariaeinwirkung, als unvorhergesehene schädliche Wirkung aufgefaßt werden konnte.

Die Todesfälle IV, V, VI können nicht mit der Malariakur direkt oder indirekt in Zusammenhang gebracht werden. Die Todesfälle I, II sind unvoraussehbar gewesen, der völlig schutzlose Zustand war es, der im I. Falle den letalen Ausgang im Schockzustand nach der Milchinjektion herbeigerufen hatte.

Aus den bis Ende des Jahres 1926 mit Malaria behandelten 319 Kranken, litten an Paralyse 201, an Tabes 60 und 58 an Taboparalyse,

Aus den im Jahre 1920 *behandelten* 27 *Paralytikern sind heute noch völlig arbeitsfähig im früheren Beruf* 7 *Kranke,* 10 *Kranke sind zur leichten Arbeit fähig*, die übrigen, mit Ausnahme von 2 Kranken, deren Schicksal nicht verfolgt werden konnte, 8 sind anstaltsbedürftig. 10 Tabes mit guter, andauernden Remission; 2 Taboparalysen mit mäßiger Remission. *Aus den im Jahre* 1921 *mit Malaria behandelten Kranken*, an der Zahl 71, sind 37 Paralytiker, 20 Tabiker und 14 Taboparalytiker gewesen. Von denen sind heute noch 10 Kranke (Paralyse) völlig arbeitsfähig. 10 Kranke zur leichteren Arbeit gewachsen in guter körperlicher und geistiger Verfassung, 8 sind noch anstaltsbedürftig.

Alle 20 Tabiker hatten sich aus der Kachexie erholt, an Körpergewicht zugenommen, bei 10 Kranken schwanden die Lanzinationen auf längere Zeit. 8 Kranke sind noch heute in guter körperlicher Kondition.

Bei 10 Kranken konnten wir nach Verlauf von zwei Jahren die Kur wegen Schwinden der Kondition, Abmagerung und Schmerzzuständen die Malariakur wiederholen, welche wieder von gutem Nutzen war. Von den 14 Taboparalytikern waren 4, die noch heute in gutem Zustande sind.

Von den im Jahre 1922 Behandelten waren 27 Paralytiker, von denen völlige Remission 7 aufzeigen konnten, die noch heute in ihrer früheren Tätigkeit beschäftigt sind, 11 Kranke zeigten nur unvollkommene Remission, 2 Tabiker haben völlige Remission bis heute andauernd.

Unter 7 Taboparalytikern, von denen 2 noch heute in Vollremission sind, mußte bei 5 die Malariakur nach drei Jahren wiederholt werden wegen Halberfolg.

Im Jahre 1923 sind 27 Paralytiker und 18 Taboparalytiker, 11 Tabiker, insgesamt 56 Kranke mit Malaria behandelt worden.

Von den 27 Paralytikern konnten nur 3 eine völlige Remission durchmachen, 14 eine unvollkommene Remission, wobei 10 in Hauspflege sind. Aus den 18 Taboparalytikern waren 8, die eine mäßig gute Remission, mit Erhaltung der Fähigkeit sozialer Beweglichkeit und eingeschränkter Arbeitsfähigkeit, die übrigen Taboparalytiker konnten nur eine physische Erholung ohne psychische Besserung erreichen. Alle 10 Tabiker haben einen bedeutenden Nutzen, Verschwinden der lanzinierenden Schmerzen, Krisen und der Kachexie, durch die Kur gehabt.

Im Jahre 1924 wurden insgesamt 40 Kranke, 30 Paralytiker, 7 Tabiker, 3 Taboparalytiker der Malariabehandlung, mit nachfolgender Neosalvarsankur mit Minimum 3,5 g Neosalvarsan behandelt.

9 Paralytiker sind noch heute in Vollremission, mit entsprechender Fähigkeit, in der alten Stellung den Anforderungen sich anpassen zu können. 19 Kranke zeigen eine halbwegs annehmbare Remission, zur häuslichen Pflege und sozialer Führung fähig. Ein Paralytiker reagierte mit einer paranoiden Erregung, diese Umwandlung des dementen in einen unruhigen und gefährlichen Patienten dauerte acht Monate lang. Während seiner Krankheit, als sehr agressiver paranoider, halluzinierender Kranker, mußte Patient in eine Anstalt untergebracht werden, schließlich ist der paranoide Wahn verschwunden und Patient konnte in sein Heim. Nach Angaben des Hausarztes konnte man eine halbwegs erreichte Remission mit beschränkter Arbeitskraft annehmen. Patient hatte ein Gut, welches er leitete; dieses Gut, 600 Joch, konnte Patient weiter bearbeiten lassen und hatte jährlich die Ernte gut verkauft.

3 Tabiker hatten die lanzinierenden Schmerzen auf längere Zeit, auf je acht Monate verloren; nur allmählich traten die Schmerzen wieder auf. 4 Tabiker wurden von ihren gastrischen Krisen befreit und das Körpergewicht aller 7 Tabiker hatte erfreulich zugenommen, die Kachexie schwand.

Es wurden mit Malaria 3 Taboparalytiker behandelt, die Remission kann als eine mäßige angesprochen werden, mit körperlicher Erholung und mit Erreichung der sozialen Beweglichkeit, jedoch gekennzeichnet durch die beschränkte Fähigkeit im Leben zu wirken. Es blieben deutliche Zeichen der Intelligenzstörung zurück.

Im Jahre 1925 wurden insgesamt 43 Kranke mit Malaria-Neosalvarsan behandelt und zwar 25 Paralysen, 7 Tabiker, 11 Taboparalytiker. Es starben 4, von denen 2 in anaphylaktischem Zustande, einer vor dem Ausbruch der Malaria, ein Kranker monatelang nach dem dritten Anfall, nach welchem die Malaria kupiert wurde. 2 Patienten starben einer im Verlauf von acht Monaten und einer nach einem Jahre nach der Behandlung, nur der eine an Paralyse, der zweite an Komplikation, *Retropharyngealabszeß*.

5 Kranke haben Vollremission erreicht, bei 10 Kranken konnte eine mäßig gute oder unvollständige Remission auf körperlich-geistigem Gebiete erreicht werden. 10 Kranke haben sich körperlich erholt, geistig konnte nur geringe Besserung erreicht werden.

Bei 7 Tabikern verschwanden die gastrigen Krisen, die körperliche und geistige Erholung war erstaunlich gut und von bis heute andauernd.

3 Taboparalytiker zeigen bis heute noch eine Vollremission. Eigentlich müßte ein jeder Fall sehr ausführlich, mit allen Belegen der eingehenden Untersuchung des neurologischen Status, sowohl der psychologischen Prüfungen besprochen werden. Dies würde den Rahmen dieser Mitteilung stark überschreiten. Die praktischen Ergebnisse unserer klinischen Untersuchung und unserer Erfahrung sind bei sehr scharfer Kritik, daß die Malaria-Neosalvarsankur völlig andere Remissionen im Verlauf der progressiven Paralyse zeitigen kann, als nur Neosalvarsan eben durch die Umstimmung des Organismus und durch das Hervorrufen günstiger immunbiologischer Reaktionen. Milztumor, Knochenmarksreiz, gewaltiger Umschwung im Wasserhaushalt, Desensibilisierung oder heilende Schockwirkungen, „vegetativer Schock“, „vasotrophischer Schock“. Die letalen Ausgänge durch schwere anaphylaktische Schockwirkung beleuchten, wie gewaltig und omnizellulär die Proteinwirkungen sind und wie gefährlich der Eingriff der Malaria oder Milchinjektionskur für sehr erschöpfte Organismen sein kann und daher wie gewaltig und nutzbringend und resistenzerhöhend bei noch erhaltenen Schutzeinrichtungen die Malariakur und die Milchinjektionen sein können. Da jedoch die Malaria spezifische Antigene und Antikörper erzeugen kann und Milzschwellung und auch Knochenmarkreize erzeugen kann, würde ich einen Vorzug der Malariakur den Milchinjektionen gegenüber geben, auch gegenüber Tuberkulin und Typhusvakzine.

	1920			1921			1922			1923			1924			1925			1926			Summe
	Vollremission	Halbremission	Unverändert	Vollremission	Halbremission	Unverändert	Vollremission	Halbremission	Unverändert	Vollremission	Halbremission	Unverändert	Vollremission	Halbremission	Unverändert	Vollremission	Halbremission	Unverändert	Vollremission	Halbremission	Unverändert	
Paralyse ..	7	10	10	10	19	8	7	11	9	3	14	10	9	19	2	5	20	—	6	11	8	201
Tabes	10	—	—	20	—	—	2	—	—	11	—	—	3	4	—	7	—	—	7	—	—	60
Tabo-paralyse .	—	2	—	14	—	—	2	5	—	8	10	—	3	—	—	3	6	2	3	—	—	58

	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	Summe
Paralyse	30	37	27	27	30	25	25	201
Tabes	10	20	2	11	7	3	7	60
Taboparalyse	2	14	7	18	3	11	3	58

Die Immunbiologie wird in Kürze entscheiden, ob nach der Malariakur Wagner v. Jaureggs prinzipiell verschiedene Wirkungen hervorgerufen werden können; unsere Beobachtungen, die wir hier mitgeteilt haben, Fall L., Fall I, Fall II zeigen, daß schon durch Milchinjektionen eine gewaltige omnizelluläre Wirkung entfacht werden kann, falls des Geschütztseins der Kranken, ist die omnizelluläre Reaktion, von Nutzen; bei völliger Wehrlosigkeit führt die omnizelluläre Reaktion zum Tod.

Durch die Mitteilung der Todesfälle habe ich wiederholt auf den allergischen Zustand des Paralytikers verweisen wollen.

Die mitgeteilte Statistik soll nach Verlauf einiger Jahre von neuem besprochen werden.

Die Malariatherapie mit nachfolgender Neosalvarsankur ist heute die wirksamste Therapie der Paralyse, Tabes und Taboparalyse.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien. Vorstand: Hofrat Professor WAGNER-JAUREGG)

Zur Frage der Manègebewegungen beim Menschen

Von

Fanny Halpern

Pinkas G., 14 Jahre alt, 5. rechtzeitige normale Geburt, wurde Anfang Mai 1927 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Eltern und acht Geschwister des Pat. leben und sind gesund. Das Kind lernte mit 2 Jahren gehen und sprechen. Im 4. Lebensjahr stellten sich bei dem Pat., zuerst nur im Bereiche des Gesichtes, im Laufe der nächsten Jahre sich zu typischen epileptischen Anfällen entwickelnd, Zuckungen ein, die trotz wiederholter Brom-Luminalkuren mit vorübergehenden, kurzdauernden Remissionen, mit ziemlich gleicher Intensität und Häufigkeit bis Mitte April 1927 anhielten. Um diese Zeit trat, im Anschluß an einen Sprung von einer hohen Kredenz, ein Status von Epilepsia continua ein, der Veranlassung zur Überstellung des Pat. auf die Kinderklinik gab.

Schon einige Tage später machte sich bei dem Pat. eine Hypotonie der linken Körperseite mit choreatischen Zuckungen daselbst bemerkbar, und kurze Zeit nachher wurde der Knabe infolge eines postepileptischen Verwirrtheitzustandes auf die psychiatrische Klinik transferiert, wo die epileptischen Anfälle, etwa 2- bis 3mal im Tage auftretend, bis Anfang Juni anhielten. Von da ab, unter einer energischen Brom- und Luminalmedikation. Seltenerwerden und schließlich völliges Sistieren der Anfälle.

In intellektueller Hinsicht ist der Knabe zurückgeblieben, er konnte trotz Besuches einer Hilfsschule weder Schreiben noch Lesen erlernen und war auch sonst zu keinerlei Arbeit zu verwenden. Bei der Aufnahme auf die Klinik war das Kind leicht benommen und verwirrt, in der folgenden Zeit war die zeitliche und örtliche Orientierung noch sehr mangelhaft, die Antworten erfolgten nur sehr langsam und zögernd, erst nach wiederholtem Befragen. Pat. war gleichgültig und desinteressiert für die Vorgänge in seiner Umgebung, verrichtete auch die primitivsten Handlungen, wie z. B. Essen, mit großer Ungeschicklichkeit und Schwierigkeit. Die Gebrauchsgegenstände konnten zwar im Großen und Ganzen erkannt werden, doch gab sich Pat. keine Rechenschaft über die Bedeutung der Details derselben, an vorgelegten Bildern bezeichnete er einzelne Personen und Objekte richtig, ohne eine inhaltliche Gesamtdeutung des Bildes geben zu können. Zur Beantwortung von auch ganz einfachen Rechenaufgaben war das Kind überhaupt nicht zu bringen und wiederholte in ganz verständnisloser Weise die an ihn gestellte diesbezügliche Frage. Auch auf die üblichen Intelligenzfragen erfolgten nur hie und da ganz kurze, debile Antworten, ohne daß sich Explorant Mühe gab, dieselben zu überlegen und für das Gefragte eine Erklärung zu finden.

Ab Mitte Juni, in einem gewissen Parallelismus mit der Besserung des somatischen Zustandes, wurde das Kind auch in psychischer Hinsicht reger und lebhafter, spielte mit anderen Pat., war etwas zudringlich und bummelwitzig, neigte bei geringsten Anlässen zu Zornausbrüchen, für die es dann um Verzeihung bat: „Ich war früher unartig.“ Bei der jetzt vorgenommenen Intelligenzprüfung ließ sich zwar eine beträchtliche Debilität feststellen, doch bemühte sich der Knabe, die an ihn gestellten Fragen nach Möglichkeit zu beantworten, suchte auf seine Art und Weise für alles eine Deutung zu finden. (2 × 2 = ?) „4“, (7 × 5 = ?) „⊖“, (2 × 4 = ?) „8“, (3 × 3 = ?) „6“ dann „9“. (Wochentage ?) +, (Monate des Jahres ?) mit Auslassung von Juli und August +, (Jahreszahl ?) +, (Monat ?) ⊖, (Ort ?) +, (Alter ?) +. Auch vorgezeigte Bilder wurden jetzt, sowohl in ihren Einzelheiten, wie auch in ihrem Gesamtinhalt richtig erfaßt und verstanden.

Das räumliche Vorstellungsvermögen war voll erhalten, Pat. schilderte ganz genau die Lage der einzelnen Gegenstände in seinem Wohnzimmer, konnte bei geschlossenen Augen die Richtung, in der sich die Fenster, Tür, Ofen, Betten usw. des Krankensaales befanden, angeben.

Der körperliche Befund ergab einen für sein Alter etwas klein gewachsenen Knaben mit einem relativ großen Schädel; die Fontanellen und Nähte waren geschlossen. Das Gesicht zeigte einen Einschlag in den Mongoloidtypus, das übrige Skelett wies keine pathologischen Veränderungen auf. Das Genitale war noch nicht entwickelt, die sekundären Geschlechtsmerkmale, wie die Bart-, Achsel- und Schamhaare, fehlten vollständig, die Stimme war noch ganz kindlich. Im Bereiche des ganzen Körpers, ziemlich gleichmäßig verteilt, bestand eine Adipositas, die Gelenke der Extremitäten waren leicht überstreckbar, die Muskulatur l > r hypotonisch, an beiden Händen konnten zeitweise athetotische Bewegungen beobachtet werden. Die Pupillen zeigten in Form und Reaktion ein ganz normales Verhalten, die Beweglichkeit der Bulbi war nicht eingeschränkt, kein Nystagmus, Gesichtsfeld, Visus und Fundi normal. Die Tiefen — und Periostreflexe ließen sich ohne Seitendifferenz ziemlich lebhaft auslösen, jedoch bestanden isolierte Pyramidensymptome, wie ein links konstant und rechts nur zeitweise auszulösendes Babinski-Phänomen, ohne Herabsetzung der motorischen Kraft der betreffenden Extremität. Die Tiefen- und Oberflächensensibilität für alle drei Sinnesqualitäten war nicht gestört.

An der Lage des Kindes im Bett war nichts Charakteristisches wahrzunehmen, jedoch äußerte sich, bereits beim Versuche sich aufzusetzen, eine Gleichgewichtsstörung, die den Patienten zwang, sich entweder auf beide Arme zu stützen, oder sich am Gitter des Bettes anzuhalten, um so das Sich-Aufrichten zu ermöglichen. Im Sitzen selbst machte sich eine Tendenz zum Umkippen des Oberkörpers nach links bemerkbar.

Beim Stehen stellten sich, in der ersten Beobachtungszeit auf der Klinik inkonstant, später konstant, eine beträchtliche Lordose und dextro-konvexe Skoliose der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule ein. Der Kopf war nach der Seite der Konkavität der Wirbelsäule geneigt. Auch beim Stehen zeigte sich eine Falltendenz des Körpers nach links hinten.

Ein langsames Gehen war nicht möglich, doch konnte Pat. laufen, wobei manègeartige Bewegungen ausgeführt wurden. Das Kind machte 2 bis 3 Schritte auf einer geraden Linie und bog dann, in der ersten Zeit gewöhnlich nach links, manchmal aber auch nach rechts, in der späteren Beobachtungszeit konstant nach links, in einer spiraligen Linie ab und

beschrieb auf diese Weise Kreise, von einem immer kleiner werdenden, etwa 4 bis 5 Schritte betragenden Radius. Nach Erledigung von 1 bis 1½ solcher Schraubenwindungen fiel Pat., wenn nicht rechtzeitig aufgehalten, nach einigen retropulsionsartigen Bewegungen um. Während des ganzen Vorganges hielt die Lordose und Skoliose der Wirbelsäule nach links an und der Kopf war nach der Mitte des Kreises ziemlich stark geneigt.

Entsprechend der immer geringer werdenden Häufigkeit der epileptischen Anfälle, nahm auch diese Gleichgewichtsstörung sukzessive an Intensität ab und der Pat. wich, bevor ihm das Gehen auf einer Geraden möglich war, noch eine Zeitlang nach links ab. Am 15. Juni waren nur noch das Abweichen nach links, jedoch keine Kreisbewegungen mehr nachweisbar, wenn auch die Tonusdifferenz zwischen rechts und links noch voll ausgebildet war. Am 20. Juni, bei noch links etwas stärker als rechts ausgebildeter Hypotonie, konnte das Kind bereits gut auf einer geraden Linie gehen und laufen und wies auch beim Stehen weder eine Verkrümmung der Wirbelsäule noch eine Gleichgewichtsstörung mehr auf. Am 26. Juni ließ sich die Tonusdifferenz zwischen der rechten und linken Körperhälfte nicht mehr feststellen, indem die Muskulatur beider Körperseiten in einem ziemlich gleichmäßigen Grade hypotonisch war, und es traten während der nächsten Beobachtungswochen weder die Gleichgewichtsstörung noch die epileptischen Anfälle und athetotischen Bewegungen je wieder auf.

Was die Bestimmung der in diesem Fall geschädigten Gehirnpartien anlangt, so konnte deren genaue Lokalisation in Anbetracht des das Gehirn voraussichtlich in diffuser Weise beeinflussenden Prozesses nicht getroffen werden, es waren auch der größten Wahrscheinlichkeit nach mehrere für Tonus und Gleichgewicht in Betracht kommenden Zentren geschädigt.

Der Umstand, daß die Manègebewegungen zu einer Zeit, in der auch die Tonusdifferenz zwischen der rechten und der linken Körperhälfte und die dextro-konvexe Skoliose der Wirbelsäule vorhanden waren, konstant nach links ausgeführt wurden, erinnert an das Verhalten der Versuchstiere, bei denen ein Labyrinth, bzw. eine Kleinhirnhälfte exstirpiert wurden und in weiterer Folge eine Tonusdifferenz beider Körperseiten mit Manègebewegungen auftrat.

Nach einer einseitigen Labyrinthexstirpation (Magnus) treten bei den Tieren in dem ersten Stadium Rollbewegungen, dann eine Drehung des Kopfes nach der operierten Seite ein, wodurch, abgesehen vom Fehlen der tonisierenden Wirkung des einen Labyrinthes auf die Muskulatur derselben Körperhälfte, auch infolge der tonischen Halsreflexe eine Hypotonie der dem exstirpierten Labyrinth gleichnamigen Körperhälfte, mit einer nach der Seite der Operation konkaven Ausbiegung der Wirbelsäule, entsteht. Solange die Drehung des Kopfes und des Rumpfes mit dem Tonusverlust stärker ausgeprägt ist, beschreibt das Tier Uhrzeiger-, bzw. wenn auch die Hinterbeine bewegt werden, Manègetouren nach der operierten Seite. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen bleibt nur noch ein Abweichen nach der Seite der Operation zurück,

da der Körper auf der Seite des geringeren Strecktonus weniger gut gestützt wird und dadurch eine Falltendenz nach der operierten Seite besteht, die Glieder jedoch den Sturz noch aufhalten und weiterlaufen.

Ähnlich verhalten sich die Tiere bei Exstirpation einer Kleinhirnhälfte (Lewandowski, Spiegel), bei denen eine Hypotonie der operierten Körperseite mit einer konkaven Ausbiegung der Wirbelsäule nach der Seite der Operation besteht und entsprechend dieser Zwangshaltung auch Kreisbewegungen nach der operierten Seite ausgeführt werden. Allerdings sieht Spiegel die Zwangsbewegungen der Tiere nach einer einseitigen Kleinhirnexstirpation als Folge einer Nachbarschaftsverletzung der in das Kleinhirnmark reichenden Anteile des Nucleus Deiter und Bechterew an, sich auf die Tatsache berufend, daß die Verletzung der Kleinhirnhemisphärenrinde (Rothmann) ebenso wie auch die Zerstörung der zu- und ableitenden Zerebellarbahnen (Marburg, Bing, Karplus und Spitzer) höchstens zu einem leichten Pleurotonus, bzw. zu einer Neigung zu Manègebewegungen, nie aber zu den voll entwickelten Zwangsbewegungen führt und daß eine isolierte Läsion dieser Kernregion zu ähnlichen Zwangsbewegungen, wie sie in den ersten Tagen nach einer einseitigen Kleinhirnexstirpation zu beobachten sind, führt.

Nachdem bei diesem Patienten eine stärkere Herabsetzung des Muskeltonus der linken als der rechten Körperhälfte mit einer konkaven Ausbiegung der Wirbelsäule nach links bestand, kann man, ohne zuerst auf die Ursache derselben einzugehen, die auf beiden Körperseiten verschieden stark ausgebildete Hypotonie als die Ursache der eigenartigen Gleichgewichtsstörung ansehen. In dem Maße, als sich der Gesamtzustand des Pat. besserte und die Tonusdifferenz beider Körperhälften ausgeglichen wurde, trat zuerst nur ein Abweichen nach links ein, das schließlich einem völlig normalen Verhalten beim Gehen Platz machte. Allerdings bleibt die Frage offen, warum die Manègebewegungen in der ersten Beobachtungszeit manchmal auch nach rechts beschrieben wurden, nachdem eine genauere Beobachtung über das Verhalten des Muskeltonus während der Bewegung aus dieser Zeit nicht vorliegt.

Parhon und Derèvici beschreiben einen Fall von postencephalitischen Parkinsonismus, bei dem neben Retro- und Lateropulsionen, im Laufen auch kreisende Bewegungen in einem immer größer werdenden Radius beschrieben wurden. Auch diese Autoren nehmen als Ursache dieser Bewegungen eine Ungleichheit des Tonus beider Körperseiten infolge einer Ungleichheit der Innervationen an, ohne die anatomische Lokalisation des Symptomes mit Sicherheit näher bestimmen zu wollen.

Bemerkenswert ist, daß, soweit die klinische Beobachtung reicht, die Manègebewegungen beim Menschen zum Unterschied von den im Tierexperiment konstant gemachten Beobachtungen, immer unabhängig

von Rollbewegungen vorkommen, es sich also aller Wahrscheinlichkeit nach um pathophysiologisch verschieden bedingte Störungen handelt.

Wie MAGNUS und seine Mitarbeiter gezeigt haben, kommt es nach einer einseitigen Labyrinthexstirpation zuerst zu anfallsweise auftretenden Rollbewegungen der Tiere, die sich als Sprung- oder Laufbewegungen bei spiraliger Drehung des Körpers des Tieres, das keine Progressivbewegung mehr machen, nur sich durch den Raum noch schrauben kann, aufgefaßt werden. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen setzen die zentralen Kompensationen ein, die einerseits durch die Körperstellreflexe auf den Kopf die Kopfdrehung und dadurch in weiterer Folge durch den Halsstellreflex die Rumpfdrehung vermindern, und anderseits durch die Mitbeteiligung der Großhirnrinde, durch die optischen Stellreflexe zur Lagekorrektion des Körpers beitragen. In dem Maße, als die Rollbewegungen aufhören, setzen, bevor das Tier geradlinig gehen kann, die Kreisbewegungen ein. Entsprechend der phylogenetischen Entwicklungsstufe des Tieres, sind auch die Kompensationen bei höher organisierten Tieren mehr ausgeprägt, so daß z. B. bei Hunden oder Affen überhaupt keine Rollbewegungen, nur kurz dauernde Manègebewegungen nach Labyrinthexstirpation auftreten.

Ein ähnliches Verhalten der operierten Tiere nach einer einseitigen Kleinhirnexstirpation beschreiben auch LEWANDOWSKY, SPIEGEL u. a., wobei sich die bei den Tieren zuerst auftretenden Rollbewegungen dann zu Manègebewegungen „mildern".

Rollbewegungen beim Menschen wurden bisher bei Läsionen des Kleinhirns, im Bereiche der Crura cerebelli ad pontem und der parieto-okzipitalen Region beobachtet. PÖTZL weist auf eigenartige, vom Gyrus angularis aus auszulösende epileptische Anfälle hin, in denen zuerst eine Deviation des Kopfes und der Augen nach der kontralateralen Seite stattfindet, der dann der Arm und ein Bein folgen, bis sich schließlich der ganze Körper nach der Gegenseite dreht. Erwähnt sei hier noch, daß PÖTZL, abgesehen von anderen Störungen, auch eigenartige Störungen der räumlichen Orientierung bei einer isolierten Läsion dieser Gehirnpartie beobachtete.

HOFF und SCHILDER fassen die Rollbewegungen als mit durch die Kopfbewegungen ausgelösten Drehreflexen wesensgleich auf und sprechen bei Drehbewegungen um die Körperlängsachse bei Erkrankungen des Gyrus angularis von einer enthemmenden Tätigkeit desselben auf die MAGNUS-DE KLEYNschen Stellreflexe. In beiden von den Autoren beobachteten Fällen wurden die Drehbewegungen gewöhnlich von einer Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen eingeleitet, wobei bei den betreffenden Pat. auch Reizerscheinungen in der optischen Sphäre mit einem veränderten Bewußtseinszustand einhergehend bestanden, so daß auch auf eine durch die kortikalen Zentren vermittelte Beziehung

dieser Zwangsbewegungen zur Orientierung in dem Außenraum hingewiesen wird. In einem von KAUDERS beschriebenen Fall von Drehbewegungen um die Körperlängsachse bei Läsion des rechten parieto-okzipitalen Feldes wurden die Drehungen ebenfalls durch eine konjugierte Kopf-Augenbewegung eingeleitet und konnten auch durch eine passive Drehung des Kopfes nach links, also nach Art der Stellreflexe, ausgelöst werden. Während der Anfälle wurde die Aufmerksamkeit des Pat. den gleichzeitig auftretenden Halluzinationen des hemianopischen Gesichtsfeldes zugewendet, der Pat. war zwar ansprechbar, doch „wie zerstreut“. In der Zwischenzeit bestanden bei dem Kranken dysmetamorphoptische und räumliche Orientierungsstörungen, sowie Störungen des optischen Vorstellungsvermögens.

Bei keinem der bisher beobachteten Patienten mit Rollbewegungen wurden je auch Manègebewegungen beschrieben und es besteht in Anbetracht des völlig normalen Verhaltens der Stellreflexe des Kindes kein Anhaltspunkt dafür, daß die durch ihn ausgeführten Kreisbewegungen, ähnlich wie die Drehbewegungen um die Körperlängsachse mit den MAGNUS-DE KLEYNschen Reflexen in Zusammenhang zu bringen sind.

Auffallend ist aber, und hier liegt eine gewisse Analogie mit unserem Fall und ist vielleicht der Schlüssel zu einer Erklärung zu suchen, warum die Manègebewegungen bei dem Knaben schon zu einer Zeit, wo die Tonusdifferenz beider Körperseiten noch ausgesprochen war, nicht mehr auftraten und warum überhaupt nicht in jedem Fall ein rechts und links verschieden stark ausgebildeter Muskeltonus zu Kreisbewegungen führt, daß die meisten der mit Rollbewegungen einhergehenden Fälle auch mit Störungen in der optischen Sphäre und in weiterer Folge mit einem veränderten Bewußtsein einhergingen.

FABRITIUS bringt manche Zwangsbewegungen mit einer Störung des Bewußtseins und der Aufmerksamkeit in Zusammenhang und bezieht z. B. die Déviation conjuguée bei Erkrankungen des Parieto-Okzipitallappens auf eine Beeinträchtigung dieser Funktionen. Der Autor vertritt die Ansicht, daß die Parieto-Okzipitalregion an dem vollen Aufbau des Bewußtseins, dessen Boden die Medulla oblongata, Thalami optici und das Mesenzephalon darstellen, Anteil nimmt und daß die von anderen Autoren (FOERSTER, REICHARDT, POPPELREUTER) als optisch-räumliche Orientierungsstörungen beschriebenen Ausfallserscheinungen bei Erkrankungen dieser Region wohl auch als Störungen der Aufmerksamkeit und jedenfalls als Folge eines veränderten Bewußtseins aufgefaßt werden können. Das Aufmerken, das psychische Erlebnis der Aufmerksamkeit, ist ja, wie besonders deutlich beim Tier zu sehen, so eng mit den Bewegungen des Kopfes, der Augen und der Ohren verbunden, daß die Annahme naheliegt, daß das Kopf-Augenwendezentrum im Dienste der Aufmerksamkeit stehe.

Den Zusammenhang der Motilität mit dem Bewußtsein betonen auch GOLDSTEIN und ZINGERLE in ihren Arbeiten über induzierte Tonusveränderungen beim Menschen. Die Vorbedingung für die unwillkürlichen und automatischen Bewegungen sowohl bei dem normalen wie auch bei kranken Menschen sieht GOLDSTEIN in einer Ablenkung der Aufmerksamkeit, jede Hinlenkung oder aktives Dazutun beeinträchtigt diese Bewegungen, so daß die Stellreflexe, die eine so große Rolle bei jeder Stellung und Bewegung des Menschen spielen, nur bei Ausschaltung des Großhirnrindeneinflusses, z. B. Ablenken der Aufmerksamkeit, hervorgerufen werden können. Umgekehrt wirkt auch die Motilität auf den Bewußtseinszustand. Während des Vorsichgehens der automatisch-motorischen Vorgänge haben die untersuchten Personen ein Gefühl von Schwindel, eines Schleiers vor den Augen, man kann sich zwar mit ihnen in Rapport setzen, sie machen über Auftrag die Augen auf, spüren, daß etwas vor sich gehe, haben aber keine richtige Empfindung und Vorstellung von den ausgeführten Bewegungen und Stellungsänderungen des Körpers.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch einmal die von MAGNUS und DE KLEYN ausgeführten Experimente erwähnen, aus denen ersichtlich ist, daß bei höher organisierten Tieren, bei denen neben anderen auch die von der Großhirnrinde ausgehenden Kompensationen besser ausgebildet sind, auch die Roll- und Manègebewegungen nach Labyrinth- oder Kleinhirnexstirpation in einem geringeren Grade oder garnicht in Erscheinung treten, daß also das auch in psychischer Hinsicht höher organisierte Tier mit seiner Gleichgewichtsstörung eher fertig wird, als das niedriger organisierte.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen erscheint es auch eher verständlich, warum bei unserem Patienten die Tonusdifferenz eine Zeitlang zu Kreisbewegungen führte. Das Kind war nach dem Abklingen des Status der Epilepsia continua durch einige Tage verworren, dann zu einer Zeit, in der die Manègebewegungen ausgesprochen waren, psychisch sehr schwerfällig und träge, konnte den Zusammenhang der Dinge nicht fassen, die Perzeptions- und Assoziationsvorgänge waren erschwert und verlangsamt. Etwa ab Mitte Juni, also zu einer Zeit, zu welcher sich auch der psychische Zustand des Patienten besserte und das Kind teilnahmsvoller und lebhafter wurde, traten trotz des verschieden stark ausgebildeten Muskeltonus beider Körperseiten keine Kreisbewegungen mehr auf. Es liegt demnach nahe, anzunehmen, daß bei dem unaufmerksamen, in einen Zustand von verändertem Bewußtsein sich befindlichen Knaben (die Mutter selbst behauptete, das Kind wäre nie früher so „dumm" gewesen), die von der Großhirnrinde ausgehenden Kompensationen in einem nicht genug hohem Maße einsetzen konnten, um die Ungleichheit des Tonus aufzuwiegen, so daß das Kind einfach dem Zuge der Bequem-

lichkeit nachgab und nach der Seite, auf der es weniger gut gestützt wurde, abwich.

Möglicherweise verstärkte noch die abnorme Kopfhaltung des Patienten während der Bewegung, der Kopf war ja beim Gehen gegen die Mitte des beschriebenen Kreises geneigt, die Gangstörung und trug auf diese Weise auch zur Ausführung der Kreise bei.

SKRAMLIK beweist in einer ganzen Reihe von Versuchen, daß, solange der Kopf in einer bestimmten Art und Weise gehalten wird, solange ist auch bei geschlossenen Augen eine Orientierung im Raume möglich. Sobald der Kopf aus dieser Normalhaltung herausgebracht wird, unterliegen wir Täuschungen, bei denen unsere Körperlage und die der Gegenstände im Raume in einer eigenartigen Weise verstellt zu sein scheinen, und sowie der Kopf während der Gehbewegung bei geschlossenen Augen gewendet wird, stoßt das Schreiten nach einem Ziel auf große Schwierigkeiten. Unbefangene Versuchspersonen, also solche, die sich ganz ihren Empfindungen überlassen können, weichen dann sehr bald von der Geraden ab, und zwar in der Kopfrichtung, so daß von ihnen, wenn die Bahn groß genug ist und der Versuch lange genug durchgeführt werden kann, ein Kreis beschrieben wird, dessen Durchmesser größer oder kleiner ist, je nachdem von ihnen die Lageveränderung des Kopfes in einem höheren oder geringeren Grade verwertet wird. Das Bewußtsein des Einschlagens einer falschen Richtung ist es offenbar, das dem Überlegenden sagt, wie er sich zu verhalten hat, dadurch fühlt er sich gemüßigt, seine Bewegungen so einzurichten, daß er mit ihrer Hilfe an diejenige Stelle gelangt, wo sich nach seiner Vermutung das Ziel befindet. Auch in dieser Hinsicht spielt wieder die Höhe der psychischen Organisation eine große Rolle, ein Hund bewegt sich, auch wenn seine Augen offen bleiben, in der Richtung des abgelenkten Kopfes und beschreibt auf diese Weise eine Spirallinie in immer enger werdenden Kreisen, bis er endlich umfällt. Dagegen ist der gesunde, sehende Mensch imstande, auch bei seitwärts gewendetem oder geneigtem Kopfe in der geraden Richtung zu gehen, ohne die abnorme Kopfhaltung störend zu empfinden.

Bezüglich der anatomischen Lokalisation der für die Störungen bei unserem Patienten verantwortlich zu machenden Zentren wäre folgendes zu erwägen:

Vor allem kann in Anbetracht von fehlenden übrigen Labyrinthsymptomen, wie Schwindelgefühl, Spontannystagmus und eines, bis auf eine leichte Herabsetzung der mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der Labyrinthe, sonst normalen Verhaltens des Vestibularapparates, eine Labyrintherkrankung als Ursache der Tonusdifferenz und der Gleichgewichtsstörung ausgeschlossen werden.

Ebenso waren die cerebellaren Symptome so wenig ausgesprochen, daß eine vorwiegend und das Cerebellum allein treffende Schädigung

nicht anzunehmen war. Abgesehen von einer leichten Hypodiadochokinese, bestand bei dem Knaben weder ein Intentionstremor noch eine Bradyteleokinese, und die HOFF-SCHILDERschen Haltungs- und Stellreflexe wiesen ein durchaus normales Verhalten auf. Beim K. H. V. bestand zwar beiderseits ein leichtes Überschießen des Zieles, das jedoch im Sinne einer Hypermetrie BABINSKIS und nicht als Hyperflexion gedeutet werden mußte, da sowohl das motorische wie auch das sensorische Imitationsphänomen kein Abweichen von der Norm aufwiesen.

So mußte also eine Mitschädigung der übrigen, den Tonus und die Körperstellung beeinflussenden Zentren angenommen werden. Die von MAGNUS, RADEMAKER u. a. tierexperimentell festgestellten Tatsachen, daß das Mittelhirn und insbesondere seine ventralen Partien mit dem Nucleus ruber die für die Labyrinth- und Halsreflexe ausschlaggebenden seien und daß bei ihrer Schonung die Enthirnungsstarre ausbleibt, haben bereits von klinischer Seite vielfach Bestätigung gefunden. Nach KLEIST soll der Nucleus ruber die Statik und den Muskeltonus beherrschen, und von MARCUSE und CLAUDE und LOYEZ wurden Fälle von Ruberläsion beschrieben, die im Gegensatz zu der bei Tieren konstant vorhandenen Hypertonie mit einer Hypotonie der Muskulatur einhergingen.

Ebenso können auch athetotische und choreatische Bewegungen, wie von HALBAN und INFELD beschrieben, infolge Unterbrechung der durch den Nucleus ruber ziehenden cerebello-striären Bahnen bei Mittelhirnschädigung auftreten, wenn auch in Anbetracht des hypotonisch-hyperkinetischen Zustandsbildes bei unserem Patienten auch eine Schädigung des strio-pallidären Systems nicht von der Hand zu weisen ist.

Der Hypogenitalismus und die Fettsucht legt, in Anbetracht des in diffuser Weise das Gehirn schädigenden Prozesses, die Annahme einer Mitschädigung der hypothalamischen Gegend mit ihren Genital- und vegetativen Zentren nahe, obzwar auch eine mögliche Funktionsstörung des endokrinen Apparates nicht ganz abgelehnt werden kann. Bei dem Knaben besteht eine Untererregbarkeit des Sympathikus mit Erhöhung der Assimilationsgrenze für Zucker, so daß bei Belastung mit 100 g Dextrose und einer gleichzeitigen subkutanen Injektion von 1½ mg Adrenalin weder eine Glykosurie erzeugt werden konnte, noch erfuhren die Pupillen, Pulsfrequenz und der Blutdruck irgendwelche Veränderung.

Bezüglich des pathologisch-anatomischen Substrates dieser Störungen ist in Anbetracht des Umstandes, daß die Krankheit schon seit der frühesten Kindheit datiert, ein Hydrocephalus internus anzunehmen, der durch eine allgemeine intrakranielle Drucksteigerung auch zu isolierten Pyramidensymptomen und epileptischen Anfällen führt. Von FOERSTER u. a. wurden bereits Fälle von Hydrocephalus internus mit strio-pallidären Symptomen beobachtet und beschrieben, und der in diesem Fall erhobene Röntgenbefund, der eine „hydrozephale Konfiguration

des Schädels mit einer weiten Ausladung der Stirn- und Hinterhauptsgegend mit auffallend wenig deutlichen Nähten" ergibt, unterstützt die Diagnose.

Literaturverzeichnis

Claude: Syndrome pedunculaire de la région du noyau rouge. Rev. neurol. 1. 311. 1912; et Loyez: Autopsiebefund. Ebenda 2. 49; zitiert nach Lotmar. — Foerster: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Motilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 73. 1921. — Derselbe. Referat über die Lokalisation im Großhirn. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 77. 1923. — Gerstmann: Körperrotation um die Längsachse bei cerebellarer Erkrankung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 76. 1926. — Ginichi Sato und Spiegel: Experimentalstudien am Nervensystem, 5. Mitteilung. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. 215. 1926. — Goldstein: Über induzierte Veränderung des Tonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 89; und Riese: Über induzierte Veränderung des Tonus. Klin. Wochenschr. 1923. — Halban und Infeld: Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arb. a. d. neurol. Institut d. Wr. Univ. 9. 1902. — Hoff und Schilder: Über Drehbewegungen um die Längsachse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 96. 1925. — Infeld: Zwei Fälle von Erkrankungen in der Vierhügelgegend. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1907. — Kauders: Drehbewegungen um die Körperlängsachse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 98. 1925. — Kleist: Zur Auffassung der subkortik. Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie 59. 1918. — Lewandowsky: Experimentelle Physiologie des Kleinhirns. Handb. d. Neurol. 1910. — Lotmar: Stammganglien und die extrapyramidalen motorischen Syndrome. Berlin. 1926. — Magnus: Die Körperstellung. Berlin. 1924. — Parhon und Derévici: Mouvement de Manège dans l'encephalite léthargique. Bull. de la Soc. roum. de neurol., psych. et psychol. Jg. 2; 2. 1925. — Pötzl: Über Herderscheinungen bei Läsion des linken unteren Scheitelläppchens. Med. Kl. Nr. 1. 1923. — Skramlik: Lebensgewohnheiten als Grundlage von Sinnestäuschungen. Naturwissenschaften. 13. 1925.

(Aus der neurologischen Abteilung des Versorgungskrankenhauses in Wien.
Vorstand: Prof. M. PAPPENHEIM.)

Isolierte Pagetsche Erkrankung des Schädels mit Stirnhirnerscheinungen und Korsakowschem Symptomenkomplex

Von

Jan H. van Eeden

(Mit 2 Textabbildungen)

Marie L., gewesene Goldarbeiterin, geb. 1865, wurde am 10. Dezember 1923 auf die neurologische Abteilung des Wiener Versorgungskrankenhauses aufgenommen. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Kinderkrankheiten: Scharlach, Masern und Keuchhusten. Menarche mit 19 Jahren. Menses 4wöchentlich, von 3- bis 4tägiger Dauer, regelmäßig, mit Krämpfen. 2 Partus, kein Abortus. Menopause mit 42 Jahren. Kein Alkohol- oder Nikotinmißbrauch. Keine venerischen Krankheiten. Nie Anfälle von Bewußtlosigkeit, keine epileptiformen oder apoplektiformen Anfälle.

Pat. war bis zu ihrem 47. Lebensjahre gesund. Damals setzten häufige Schwindelanfälle ein, die sich auch jetzt noch wiederholen. Seit 3 Jahren schlechtes Sehen auf beiden Augen. Im Dezember 1922 kam Pat. wegen einer Darmaffektion auf eine medizinische Abteilung des Versorgungskrankenhauses (Primarius Dr. KÜHNEL), wo das Darmleiden bald ausheilte. Aus dem internen Befunde sei folgendes erwähnt: Guter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute normal injiziert. Keine nennenswerte periphere Arteriosklerose. Cor und Aortenbogen ohne wesentliche Veränderungen. Blutdruck 150 mm Hg. Schilddrüse o. B. Genitalien und sekundäre Geschlechtsmerkmale normal ausgebidet. Harn: Eiweiß in Spuren, sonst o. B. Wa. im Blute negativ.

Vom September 1923 an wurden auf der erwähnten Abteilung nervöse Krankheitserscheinungen beobachtet, die am 10. Dezember ihre Verlegung auf die neurologische Abteilung veranlaßten. Pat. zeigte von September bis November eine starke Propulsion; sie lief mit erhobenem Stock den halben Gang entlang und endete mit heftigem Anprall an der Mauer, am Ofen usw. Pat. klagte über häufigen Schwindel und Stirnkopfschmerz. Von Mitte November an konnte sie nicht mehr gehen, fiel beim Aufstehen um; sie urinierte ins Bett, blieb ruhig im Urin liegen, machte den Stuhl auf den Boden, schmierte nicht.

Status praesens, aus mehreren Untersuchungen, Ende 1923 und Anfang 1924.

Pat. ist klein (144 cm Körperlänge), von zartem Knochenbau, ziemlich gutem Ernährungszustand, normaler Muskulatur, mit ziemlich fettreichen

Bauchdecken. Haut und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Auffallend breiter Schädel mit einem horizontalen Umfang von 61 cm. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, der Perkussionsschall klingt überall tympanitisch. An der Stirne rechts höherer Ton als links, am Hinterhaupt umgekehrt; an den Scheitelbeinen ist der Ton lauter und tiefer, beiderseits von gleicher Tonhöhe. In den Stirnhöhlengegenden kürzerer und leiserer Klopfschall als am oberen Teil des Stirnbeines. Jochbogen und Stirnbeine vorspringend. Keine meningealen Reizerscheinungen. Gesichtsausdruck leicht hypomimisch. Pupillen gleich, rund, reagieren auf Licht und Konvergenz. Kornealreflexe lebhaft. Augenbewegungen nach seitwärts und abwärts frei, leichte Einschränkung der willkürlichen Blickbewegung nach aufwärts; reflektorisch gehen aber die Bulbi auch nach aufwärts gut in die Endstellung. Kein Nystagmus, weder spontan noch bei verschiedenen Blickbewegungen. Fazialis und die anderen motorischen Hirnnerven frei. Augenspiegelbefund: Papillen beiderseits etwas blässer, Grenzen unscharf. Venen zeigen stärkere Stauung. Linke Papille etwas vorgewölbt. Die Veränderungen gingen später zurück, so daß der Fundusbefund normal wurde.

Gehörprüfung: Rechts normal, links starkes Schalleitungshindernis (wahrscheinlich Otosklerose).

Vestibularis: Kalorisch normal, beiderseits gleich. Bei Rechtsdrehung Nachnystagmus von bloß 10, bei Linksdrehung von 15 Sekunden. (Es scheint also das linke Labyrinth etwas schwerer ansprechbar zu sein.) Vorbeizeigen nicht prüfbar. Geruch, Geschmack und Schlucken normal. Kopfwendungen werden gut ausgeführt.

Etwas kurzer Hals, keine vergrößerte Schilddrüse. Keine tastbaren Lymphdrüsen, keine Drüsennarben. Wirbelsäule gerade, ohne Druck- oder Perkussionsschmerzhaftigkeit. Ziemlich starrer Brustkorb, symmetrisch, bei geringer Beweglichkeit. Keine Formveränderung des Sternums und der Rippen. Auch die Knochen zeigen keine Deformitäten, Tibiae beiderseits scharfkantig und gerade. Auch die Beckenknochen weisen nichts Auffälliges auf.

Die Muskulatur aller Extremitäten leicht abgemagert, ohne zirkumskripte Atrophien.

Die grobe aktive Motilität der Arme erhalten, differenzierte feinere Fingerbewegungen (Zuknöpfen, Knopf von der Handfläche zwischen Daumen und Zeigefinger schieben) beiderseits ungeschickt, links mehr als rechts. Die Bewegungen werden mit auffallend wenig Kraft ausgeführt, doch scheint mangelhafte Intention vorhanden zu sein. Bei extrem passiver Beugung oder Streckung der Ellbogen tritt starke muskuläre Abwehr und wenigstens bei Streckung der Ellbogen muskuläre Behinderung ein. Die Reflexe sind mäßig lebhaft, seitengleich. Koordination: Finger-Nasenversuch beiderseits gut. Links Adiodochokinese. Zeigeversuch, der sofort begriffen wird, normal. (Am 11. März vorübergehend Vorbeizeigen des linken Armes nach rechts.) Keine apraktische Störung. Stereognose erhalten. Rückschlageversuch normal.

Untere Extremitäten: Die grobe Motilität ist erhalten. Lebhafte muskuläre Abwehr, sobald man sich bei passiven Bewegungen den Endstellungen des Knie- und Hüftgelenkes nähert. Dieser Widerstand bei passiven Bewegungen macht einen intendierten Eindruck, ist aber deswegen auffällig, weil er links in viel geringerem Maße besteht. Rechts wird beim Lasègueschen Versuch Schmerz angegeben. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits positiv und seitengleich. Babinski- und sonstige Pyramidenzeichen fehlen.

Beim Knie-Hakenversuch stellt Pat. die Ferse mehrmals auf die Mitte der Tibia und behauptet, sie stehe auf dem Knie; dann macht sie den Versuch mehrmals richtig. Oberflächen- und Tiefensensibilität intakt. Aufrichten im Bett unmöglich, trotz kräftiger Bauchmuskulatur. Beim Versuch zieht Pat. stets die in den Kniegelenken gebeugten Beine hinauf. Auch passiv aufgerichtet erreicht Pat. nie eine rechtwinkelige Stellung des Rumpfes zu den Oberschenkeln; je mehr man dies zu erreichen versucht, um so mehr zieht sie die Beine hoch. Wird sie im Bett aufgesetzt, so fällt sie sofort nach hinten um. Stehen und Gehen nur mit ausgiebiger Unterstützung möglich: Kleinste Schritte bei gestreckten Kniegelenken, wobei der Oberkörper gegenüber den Beinen zurückbleibt und Pat. nach hinten fällt. Kein seitliches Schwanken. In der letzten Zeit keine Klagen über spontan auftretenden Schwindel, dagegen klagt Pat., als sie vom Bett auf den Untersuchungstisch gehoben wird, über Schwindel und Furcht zu fallen. Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar (schlaffe, fettreiche Bauchdecken, Meteorismus). Incontinentia urinae et alvi.



Fig. 1

Der Röntgenbefund (Primarius Dr. Schönfeld, Krankenhaus der Stadt Wien) ergibt: Verdickung des Schädeldaches auf fast Daumenbreite, besonders im Hinterhauptanteil bis auf das Dreifache des Normalen. Auffaserung der Knochenstruktur, vereinzelte Verdichtungsherde und fleckige Aufhellungen. Gefäßfurchen undeutlich. Der Schädel im ganzen ist größer und plumper als normal. Sella turcica flach. Schädelbasis unförmig. Stirnknochen vorspringend. Diagnose: Ostitis fibrosa (Paget). (Siehe Fig. 1 und 2.)

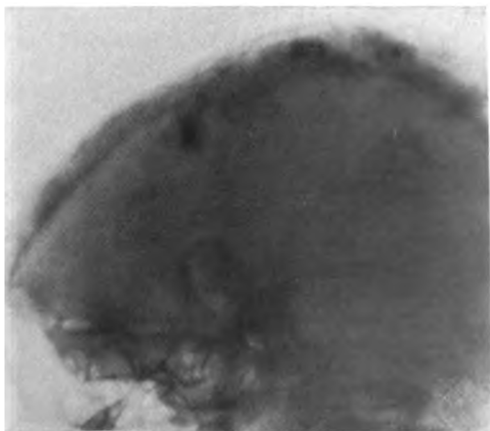


Fig. 2

Clavicula, Humerus, Unterarm, Unterschenkel zeigen keine Veränderungen.

Wa. R. im Blutserum negativ. Lumbalpunktion: Druck im Liegen 130 mm, 1 Zelle im cmm, Nonne Apelt schwach positiv, Gesamteiweiß zirka $^{1}/_{3}{}^{0}/_{00}$. Wa. R. negativ.

Bei der Aufnahme ist Pat. in guter Stimmung, spricht heiter lachend von ihren Beschwerden. Die Konzentrationsfähigkeit ist erschwert. Es besteht eine starke Gedächtnisstörung. Über Einzelheiten im psychischen Verhalten möge der folgende Auszug aus der Krankheitsgeschichte Aufschluß geben.

21. Dezember 1923. (Wann geboren?) .... 1889. (Wie alt?) .... 60 Jahre. (Welches Jahr heuer?) .... Weiß ich nicht. (Mehr oder weniger als 1850?) .... Ich lese keine Zeitungen und kenne mich nun mit der Zeit gar nicht aus, auch bin ich sehr vergeßlich. (War nicht vor ein paar Jahren was Besonderes in Wien los?) .... Ja, mit dem Kaiser, Unruhen waren. Sie haben den Kaiser nicht wollen. (Was hat es denn da eigentlich gegeben?) .... Das weiß ich nicht, da fragen Sie mich zuviel. (War nicht Krieg vorher?) .... Ja, natürlich .... weil ja mein Sohn auch dabei war .... momentan weiß ich so was nicht, das entfällts mir. (Welcher Monat?) .... Februar .... nein, Januar. (Wo sind Sie hier?) .... Im Spital. (Weswegen?) .... Wegen Krankheit. (Was fehlt Ihnen?) .... Bauchweh, Abführen. (Seit wann?) .... Seit 1 Jahr, einmal besser, einmal schlechter. (Was für ein Spital hier?) .... Auf der Landstraße, früher war ich in der Versorgung, was für ein Spital hier ist, weiß ich nicht. (Sind Sie verheiratet?) .... Ja, mein Mann ist vor 3 Jahren gestorben. (Woran?) .... An einer Hirnblutung. War nur 3 Tage krank. (Haben Sie Kinder?) .... Ja, zwei, einen Sohn, der ist 18 Jahre, eine Tochter mit 32 Jahren. Sohn ist Schriftsetzer, Tochter verheiratet mit einem Straßenbahner, hat ein Mäderl. (Die Angaben konnten nicht kontrolliert werden, sie stimmen mit den Angaben im Jahre 1927 wohl in bezug auf die Zahl, nicht aber in bezug auf das Alter der Kinder überein). (Wo sind Sie hier?) .... Am achten Pavillon. Ich weiß nicht, wo das ist. (Das ist nicht die Landstraße!) .... Nein, das ist hier Lainz. Das Lainzer Spital. (Wie lange hat der Krieg gedauert?) .... 3 Jahre glaube ich. Er ist ja immer noch nicht gar, sie tun noch alleweil umanand. Mein Sohn ist noch immer in Gefahr. (Gegenerklärung des Arztes.) .... Dann ist halt kein Krieg mehr. Der Krieg hat uns alle teppet gemacht. Aufregungen und Aufregungen, man hat geweint Tag und Nacht. (Bringt das eher im belustigten Tone vor.) (Was für Krankheiten haben Sie früher mitgemacht?) .... Als Kind Scharlach, mehr weiß ich nicht. (Mutter?) .... Ist zeitig gestorben, war im Wechsel, ist so krank geworden .... mit dem Blut .... und so ist sie gestorben. (Wer regiert denn in Österreich?) .... Kaiser ist keiner mehr. Vielleicht schafft der Bürgermeister an. (Ja, aber nur in Wien!) .... Ja, dann weiß ichs nicht. (Wie groß ist Österreich, was für Länder umfaßt es?) .... Niederösterreich, Oberösterreich, Salzburg, Vorarlberg, Enns. (Was ist das?) .... Das ist auch ein Land. (Nimmt die Gegenerklärung kühl zur Kenntnis, akzeptiert sie.) Ich merk mir schlecht, bin so vergessen. (Soll sich die Ziffern 1, 2, 3, 5, 1, 9 merken.) .... Nach einer Minute — 3, 5, 1, 9, nach 2 Minuten — 3, 5, 1, 9, nach Ablenkung und weiteren 3 Minuten — 3, 5, 1, 9. Nach 10 Minuten Zahl vergessen. (Wieviel Monate im Jahr?) .... 12, ... werden richtig aufgezählt. (In verkehrter Reihenfolge?) .... Dezember, ... November, ... Oktober, ... jetzt bleib ich schon stecken .... September ..... (größere Pause). (Welcher Monat kommt vor dem September?) .... Juli .... (Weiter!) .... (Große Pause). (Bei welchem Monat sind wir stecken geblieben?

.... Beim Oktober. (Was war denn die Aufgabe?) .... Zurückzählen. (Wieviel Bezirke hat Wien?) .... Zwölf. (Bezirke?) .... Ah, das sind ja die Monate. Bezirke sind nicht so viel .... 20. (21!) .... Ah so, der ist dazugekommen. (Wie heißen denn die Bezirke?) .... (Nennt die ersten 12 richtig, von den anderen nur einige mühsam, wobei sie gelegentlich wieder einen der früheren Bezirke einfügt). (Wechsel?) .... Vor 6 Jahren. Ich habe es zeitig verloren. Jetzt bin ich 40 Jahre .... 80 Jahre .... 60 Jahre .... ich war 54 Jahre alt. (5 × 8?) .... 40. (12 × 3?) .... Geht nicht so geschwind. (3 × 12?) .... 24. (2 × 12?) .... Das ist 24. (3 × 12?) .... 48. (84 : 12?) .... Das weiß ich nicht, hab ich schon vergessen. Fortlaufendes Subtrahieren (100 — 7) geht nicht. (Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) .... Das sieht man. Das eine ist klein, das andere auch; das Gesicht beim Zwerg ist alt, beim Kind jung. (Irrtum — Lüge?) .... wird abstrakt nicht gelöst, am praktischen Beispiel: „Lüge ist nichts Rechtes".

Die Kranke befindet sich während der ganzen Exploration in einer eigenartigen Gemütsverfassung. Mehr heiter-läppische Grundstimmung, etwas schwer besinnlich. Denkablauf zeigt geringe Spontaneität. Intentionaler Ansatz zur selbständigen Begriffsbildung fehlt fast völlig. Wahllos werden assoziative Hilfen oft entlegener Art zur Fortführung des Gespräches herangezogen, dabei mit schlaffer Anstrengung das Richtige zu finden versucht; mitunter gelingt dies, meist gerät der Versuch zu kurz oder zu weit (siehe Alter) oder mißlingt überhaupt. Kritik im groben erhalten, doch versagt Pat. den einzelnen schweren Entgleisungen gegenüber insoferne, als sie teils gleichgültig an ihnen vorübergeht, scheinbar ohne sie mitunter recht zu beachten, sie teils mit einem bedauernden Hinweis auf den ihr bewußten Gedächtnisdefekt abtut.

14. Jänner 1924. Sehr attent, begrüßt den eintretenden Arzt sofort, indem sie ihm ihre Brille zeigt (die letzte Untersuchung wurde abgebrochen, weil Pat. keine Brille hatte.)

Eine genaue Untersuchung der Sprachfunktionen ergibt das Fehlen von aphasischen Störungen bis auf eine gelegentliche geringfügige Erschwerung der Wortfindung bei Konversation, nicht beim Benennen von Objekten. Lesen vollkommen ungestört. Beim Schreiben wechselvolle Fehler, die offenbar auf eine Störung der Aufmerksamkeit zurückzuführen sind, die zumeist korrigiert werden, doch dürfte auch eine amnestische Komponente eine Rolle spielen. Auch beim Rechnen sehr ungleichmäßige Leistungen, so rechnet Pat. 37 plus 36 richtig, während sie eine Weile später 6 als die Summe von 1 und 3 bezeichnet. Pat. erzählt, daß sie früher besser gerechnet habe, daß sie aber im Rechnen nie gar so gut gewesen sei, „wenn man einmal älter ist, vergißt man, da gibts Jüngere, die vergessen. Da gibts welche im Zimmer, die nach 2 Minuten nichts mehr wissen". (Wieviel Personen im Zimmer?) .... 10 (richtig). Weiß die Namen von 2 dieser Frauen zu nennen.

11. März 1924. Pat. erzählt, daß sie vor 14 Tagen einen Schlaganfall erlitten hat, sie war „aus dem Bett gefallen". (Datum?) .... Das weiß ich nicht. (Monat?) .... richtig. (Jahr?) .... 1912. (Wie alt?) .... 60 Jahre. Sie erkennt die Ärzte richtig. (Wie steht's mit dem Gehen?) .... Ich kann gar nicht gehen.

30. April 1924. Nicht ganz leicht fixierbar. Aufmerksamkeit leicht zu erregen, schwer zu erhalten. Auffassung gut, soweit nicht die Ablenkbarkeit stört. Schwere Merkfähigkeitsstörung, die sich namentlich auch beim Rechnen geltend macht. Gedächtnis für weiter Zurückliegendes weniger, für Neueres schwer gestört, keine scharfe Grenze bezüglich der Amnesie. Stimmung

eigenartig stumpf-euphorisch, und zwar gleichmäßig, wenig Schwankungen, geringe Anregbarkeit. Nichts Läppisches, nichts Hypomanisches.

Im Frühjahr 1925 war die zeitliche Orientierung der Pat. einige Wochen hindurch auffallend gut; sie wußte die Jahreszahl, annähernd auch das Datum, gab ihr Alter richtig an. Doch stellten sich dann diese Störungen wieder im früheren Umfange ein.

Subjektiv befand sich die Pat. stets sehr wohl, war andauernd in euphorischer Stimmungslage. Gelegentlich klagte sie lachend über Kopfschmerzen und fügte hinzu: „Da brauchen Sie, Herr Doktor, nichts machen".

Ein ausführlicher Status vom Juli 1927 ergab einen ähnlichen Befund wie zu Beginn der Beobachtung.

17. Juli 1927. (Wann ist Ihr Mann gestorben?) .... Voriges Jahr. (Welches Jahr ist heuer?) .... 1822. (Wann sind Sie geboren?) .... 1865.

Bei Prüfung der Merkfähigkeit ergibt sich, daß Pat. bei Wiederholung von 3 und 4 Ziffern keine Fehler begeht, bei 5 Ziffern vergißt sie meist die mittlere, von 6 Ziffern wiederholt sie nur die letzten 3 oder 4.

Beim Wiederholen von Sätzen reproduziert sie maximal 19 Silben.

(Wie lange waren Sie verheiratet?) .... 26 Jahre. (In welchem Jahre geheiratet?) .... Das weiß ich nicht mehr, das ist mir ganz entfallen. (Wie alt sind Ihre Kinder?) .... Sohn 35 Jahre alt, Tochter 37. (Wann hat der Sohn Geburtstag?) .... Mir fällt alles ein, dann entfällt mir alles. (Hauptstadt von Frankreich, von England?) .... Weiß ich nicht, hab ich schon vergessen. Habe es sicher gewußt. (Was ist London, Paris?) .... Weiß ich nicht. (Was ist Hühner, Tauben, Enten?) .... Geflügel. (Was ist Hobel, Hammer, Zange?) .... Werkzeug. (Was ist Messer, Gabel, Löffel?) .... Eßzeug. (Was ist Eisen, Nickel, Platin?) .... Metall. (Was ist Eisenbahnwagen, Trambahn, Droschke?) .... Fuhrwerke. (Nennen Sie einige Möbel!) .... 6 werden genannt. (Nennen Sie einige Blumen!) .... Nennt 4, „sonst weiß ich nichts". (Geldwährung?) .... Mit dem neuen Geld kenne ich mich nicht mehr aus. Groschen kenn ich nicht. (27 : 4?) .... 4. (15 plus 18?) .... Alles vergessen. (7 plus 2?) .... 9. (11 plus 12?) .... 22. (11 plus 11?) .... 22. (11 plus 12?) .... 23.

Die Aufgabe: wenn 6 Maurer zu einer Arbeit eine bestimmte Zeit brauchen, wieviel Zeit brauchen 2, wird richtig beantwortet.

Bei der Probe nach Masselon durchaus gute, bei der Bourdonschen Probe mangelhafte Resultate.

Unterschiedsfragen (Baum und Strauch, Teich und Fluß) werden richtig beantwortet.

Bei der Reproduktion des Inhaltes eines Bildes, das sie während einiger Minuten genau betrachtet hat, macht Pat. falsche Angaben, läßt sich dabei leicht suggerieren, ohne aber spotane Neigung zum Konfabulieren zu zeigen. So bejaht sie die Suggestivfrage, ob auf einem Bilde ein Teich zu sehen war, und bestätigt dann auch, daß auf dem Teiche ein Kahn und Enten waren.

Trotz mehrmaliger Belehrung über das Datum ist die zeitliche Orientierung vollkommen mangelhaft. Pat. hat in 2 bis 3 Tagen wieder alles vergessen, was ihr mehrfach eingeprägt worden ist. Auch an einen langdauernden Untersuchungsvorgang vor 8 Tagen weiß sie sich nur mangelhaft und summarisch zu erinnern.

Zusammenfassung

Die jetzt 62jährige Frau leidet nach ihren Angaben seit ihrem 47. Lebensjahre an Schwindelanfällen, seit 1920 an schlechtem Sehen auf beiden Augen.

Im Herbst 1923 entwickelte sich folgendes Krankheitsbild: Pat. klagte über Stirnkopfschmerzen und häufigen Schwindel. Es stellte sich eine starke Propulsion beim Gehen und im weiteren Verlaufe eine schwere Gleichgewichtsstörung vom Charakter der Asynergie ein, die das Gehen, aber auch schon das Aufsetzen im Bett völlig unmöglich machte. Zu gleicher Zeit wurde Pat. inkontinent.

Körperlich fanden sich am Schädel sowohl klinisch als auch röntgenologisch die Zeichen einer Pagetschen Erkrankung, während das übrige Skelett von Veränderungen frei war.

Am Nervensystem fand sich eine leichte Hypomimie, eine geringe Einschränkung der willkürlichen Blickbewegung nach oben, Schwerhörigkeit links (wahrscheinlich Otosklerose) und fragliche Herabsetzung der Erregbarkeit des linken Labyrinths.

Vorübergehend bestand eine beiderseitige Neuritis optica, mit Andeutung von Stauungspapille links.

An den Extremitäten mangelhafte Intention bei aktiven Bewegungen. Ungeschicklichkeit der Finger- und Handbewegungen, links mehr als rechts. Bei passiven Bewegungen tritt in allen Gelenken, wenn man sich deren Endstellung nähert, eine Muskelspannung ein, die am rechten Beine stärker ist als links. In letzterem werden beim Lasègueschen Versuch Schmerzen angegeben.

Psychisch fand sich ziemlich gleichbleibend, nur mit einer vorübergehenden Besserung im Frühjahr 1925, folgendes Bild:

Die Grundstimmung ist dauernd leicht euphorisch, ohne Schwankungen und ohne Affekterhöhung. Auffallender Mangel an Spontaneität. Merkfähigkeit- und Gedächtnisherabsetzung beträchtlichen Grades ohne eigentliche Intelligenzstörung. Keine Neigung zum Konfabulieren, doch besteht eine beträchtliche Suggestibilität. Während die passive Aufmerksamkeitseinstellung eine gute ist, ist die aktive Aufmerksamkeitsspannung und Einstellung, wie aus dem Bourdonschen Durchstreichversuch objektiv nachweisbar war, eine verminderte.

Epikrise

In differentialdiagnostischer Hinsicht mußte im vorliegenden Falle trotz dem Alter der Pat. das Bestehen einer senilen oder arteriosklerotischen Geistesstörung abgelehnt werden. Das Erhaltenbleiben der eigentlichen intellektuellen Funktionen beim Vorliegen einer schweren Merkfähigkeit- und Gedächtnisstörung, die mangelhafte Progression des Krankheitsbildes trotz mehrjähriger Beobachtung, das Fehlen arterio-

sklerotischer Veränderungen am Herzen und am peripheren Gefäßsystem sprachen gegen eine solche Annahme und ließen die Auffassung, daß sowohl die psychischen als auch die somatisch-neurologischen Veränderungen mit der Knochenerkrankung des Schädels zusammenhängen, plausibel erscheinen.

Im Jahre 1876 beschrieb PAGET eine Anzahl von Fällen, die eine gemeinsame Krankheitsgeschichte aufwiesen. Er nannte die Knochenerkrankung, welche jetzt seinen Namen trägt, „a form of chronic inflammation of bones", eine Bezeichnung, die später der genaueren Bezeichnung Ostitis deformans gewichen ist. PAGET beschrieb auch die Erkrankung des Schädels, die Verdickung der Knochen und die Veränderung ihrer Struktur.

P. MARIE und LÉRI haben in einer ausführlichen Arbeit den Knochenveränderungen bei Paget des Schädels eine besondere Berücksichtigung zuteil werden lassen. Der Umriß des Kopfes hat die Form eines Dreieckes mit der Basis nach oben. Die obere Schädelwölbung ist oft enorm groß wie bei Wasserköpfen. Die Stirnbeine springen stark vor, sind breit und hoch und die gleichfalls vorspringenden Scheitelbeine bedingen eine gewisse Ähnlichkeit mit einem rachitischen Schädel. Es fehlen aber anormale Depressionen, die Wölbungen sind gleichmäßig, die Nähte sind nicht eingedrückt, die Fontanellen sind vollständig geschlossen. Die Schädelbasis zeigt gleichfalls schwerste Veränderungen. Die verschiedenen Knochen sind hypertrophiert und deformiert, die verschiedenen Löcher der Basis, die Austrittstellen verschiedener Nerven und Gefäße sind zum Teil stark verengt, zum Teil sogar verschwunden. Der Umkreis des Hinterhauptloches, durch die Wirbelsäule gestützt, hebt sich in den Schädel hinein, die sonstige ganze Schädelbasis wird unter dem Gewichte des Hirns eingedrückt, ein Vorgang, der bei dem porösen und bröckligen Knochengewebe leicht verständlich ist. Auch die vordere und mittlere Schädelgrube wird relativ heruntergedrückt, und zwar dadurch, daß der Schädel durch die Erhebung des Umkreises des Hinterhauptloches an Höhe verliert und das Gehirn sich infolgedessen nach den beiden anderen Richtungen hin, der antero-posterioren und der transversalen, ausbreitet. Nicht nur durch die Dicke der Knochen an den Schädelwölbungen, sondern auch weil seine Kavität selbst verbreitert ist, hat der Schädel an Volumen zugenommen. Die charakteristische Veränderung am Gesicht, das Vorspringen der Stirn- und der Scheitelbeine ist zum Teil eine Folge der Umbildung der Schädelbasis.

In seiner interessanten Arbeit über die Formveränderungen des Schädels bei verschiedenen Knochenerkrankungen und die daraus resultierenden Folgen für Gehirn und Nerven bespricht SCHÜLLER die Folgeerscheinungen der Formveränderung des Schädels, insbesondere der Vorwölbung des Bodens der hinteren Schädelgrube gegen das Schädel-

innere zu, die von MARIE und LÉRI als charakteristisch für die Pagetsche Erkrankung des Schädels beschrieben worden ist — doch ist zu bemerken, daß solche Folgeerscheinungen in leichteren Fällen fehlen können — und faßt sie zusammen 1. in Lähmungs- und Reizerscheinungen der obersten Spinal- und der Hirnnerven, die aus der hinteren Schädelgrube austreten; 2. in Symptome eines raumbeschränkenden Prozesses der hinteren Schädelgrube; 3. in Symptome der Kompression der Medulla oblongata.

Gelegentlich wurde das Zusammenvorkommen von Ostitis deformans des Schädels mit inneren Erkrankungen des Zentralnervensystems, so mit Tabes beobachtet. SCHÜLLER erwähnt, daß bei Schädelpaget histologisch mehrfach Veränderungen des Nervensystems konstatiert wurden, so z. B. periependymäre Sklerose, gliomatöse Wucherung, Atrophie der Nervenfasern, diffuse Sklerose des Rückenmarkes.

In manchen Fällen ist es schwer zu unterscheiden, was als direkte Folge der Knochenerkrankungen anzusehen und was auf sonstige in Betracht kommende Faktoren zurückzuführen ist.

GLAESSNER schreibt: „Neurologische Erscheinungen bei den Knochenerkrankungen gehören zu den seltenen Vorkommnissen. Bei unserem Falle sahen wir Atrophie (Inaktivität), ferner eine vorübergehende Schwäche der Sphinkteren einmal. Gedeutet konnte es werden aus vorübergehender Kompression der Medulla oblongata."

In der Regel verbindet sich die Ostitis fibrosa des Schädels mit einer gleichartigen Erkrankung an anderen Knochen (Schienbein, Becken, Hüfte, Schlüsselbein usw.), an denen sie überhaupt viel häufiger vorkommt als am Schädel. Eine isolierte Erkrankung des Schädels wie in unserem Falle ist nur selten beschrieben worden. GROSZ, der kürzlich zwei solche Fälle veröffentlichte, konnte im ganzen sieben Fälle von isoliertem Schädelpaget aus der Literatur zusammenstellen.

In dem ersten von ihm beschriebenen Falle handelt es sich um eine 56jährige Frau, die schon von der Jugend an an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl litt. Es trat bei ihr dann ein exzessiver Drehschwindel auf mit Gangstörung von zerebellarem Typus. Außerdem waren nystagmusartige Zuckungen bei extremem Seitenblick nach rechts und links vorhanden, Herabsetzung des linken Kornealreflexes und eine fragliche Internusparese links. Im zweiten Falle fanden sich: Kopfschmerzen, leichter Schwindel, Schluckbeschwerden und Doppeltsehen. Es fanden sich also die von SCHÜLLER erwähnten Symptome: Affektion der Hirnnerven, Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube (Schwindel, zerebellarer Gang), im zweiten Fall auch ein medulläres Symptom (Schluckbeschwerden).

Suchen wir die körperlichen neurologischen Erscheinungen unseres Falles zu deuten, so weisen sie auf einen raumbeschränkenden Prozeß

der vorderen Schädelgrube hin und bieten ein Syndrom, das vorher bei Schädelpaget nicht beobachtet wurde.

Von psychischen Anomalien bei Ostitis fibrosa des Schädels ist in der Literatur kaum die Rede. Paget hob ausdrücklich hervor, daß auch bei hochgradigen Veränderungen des Schädels die Intelligenz ungeschädigt blieb. Später wurden gelegentlich — bei dem Alter, in dem sich die Mehrzahl dieser Kranken befinden, ist das nicht verwunderlich — senile Störungen erwähnt. Psychische Störungen, die mit dem Krankheitsprozeß direkt zusammenhängen, sind in der Literatur nicht bekannt. Die Erscheinungen in unserem Falle finden, im Zusammenhalte mit den körperlichen Anomalien, durch die Annahme eines raumbeschränkenden Prozesses der vorderen Schädelgrube eine plausible Erklärung.

Als Allgemeinsymptome eines erhöhten Druckes sind die Kopfschmerzen, die Schwindelanfälle, und die — einige Zeit hindurch vorhandene — Andeutung einer Stauungspapille zu betrachten. Die Aufmerksamkeitsstörung der Pat., ihre Gleichgültigkeit und Initiativlosigkeit, der Mangel an Antrieb und Spontaneität werden bei Prozessen mit ausgedehnter Druckwirkung auf große Partien des Stirnhirns — also insbesondere bei Tumoren — beobachtet. Was die Euphorie und die Andeutung von Witzelsucht betrifft, so ist zu bemerken, daß die verbreitete Anschauung, daß es sich um ein für Stirnhirnaffektion charakteristisches Symptom handle, von vielen Autoren bestritten wird. Besonders Ed. Müller, der in diesen Störungen Allgemeinsymptome des Gesamthirns sieht, hat gegen diese Auffassung Stellung genommen. Die neueren Beobachtungen von Feuchtwanger dagegen, der über ein ausgebreitetes Material verfügt, sprechen für die spezifische Zuordnung dieser Symptome zum Stirnhirnsystem.

Das Vorhandensein von Stirnkopfschmerzen, von Klopfempfindlichkeit der Stirne und die noch weiter zu besprechenden Symptome deuten auf eine Läsion des Stirnhirnes hin. Der teilweise erhöhte Tonus der Muskulatur läßt sich auf den Druck auf die Stammganglien beziehen. Eine solche Druckwirkung findet sich nicht selten gerade bei raumbeschränkenden Prozessen der vorderen Schädelgrube. Als Erscheinungen einer Stirnhirnläsion lassen sich in unserem Falle auch die leichte Störung der Blickbewegung nach oben, das völlige Versagen der Rumpf-Oberschenkelmuskulatur, die Unmöglichkeit des freien Gehens und Stehens auffassen. Die letzteren Störungen haben ganz den Charakter der sogenannten „Asynergie cerebelleuse".

Goldstein bespricht in seiner zusammenfassenden Arbeit diese Störungen und bezeichnet als „Störungen der Koordinationsleistungen bei Stirnhirntumoren" 1. Störungen der Blickwendung, 2. Störungen der Wendung des Kopfes, 3. Störungen der Innervation des Rumpfes im Sinne einer Ataxie, einer Unsicherheit beim Sitzen, Stehen, Gehen,

einer Beeinträchtigung in der Erhaltung der Richtung sowohl bei Vorwärtsbewegung des ganzen Körpers, wie bei Zielbewegung einzelner Glieder. Der Autor weist darauf hin, daß die erwähnten Störungen symptomatologisch den Symptomen nahestehen, die wir bei Erkrankungen des Kleinhirns feststellen können. Dies gilt nach GOLDSTEIN auch für weitere Symptome der Stirnhirnbeschädigten, wie z. B. die Adiodochokinese, die auch bei unserer Pat., namentlich links, bis zu einem gewissen Grade gestört war. Auch FEUCHTWANGER hat Störungen der konjugierten Augenbewegungen beobachtet, und zwar meist eine Einschränkung nach beiden Seiten, seltener nach oben oder unten. Man hat die frontale Genese dieser Symptome lange angezweifelt und versucht, sie durch Annahme eines gleichzeitig wirkenden Druckes auf das Kleinhirn zu erklären. Nach den letzten neurologischen Erfahrungen gibt es aber zweifellos Fälle, in denen die besprochenen Symptome auf eine Schädigung nur des Stirnhirns zurückzuführen sind. Sie beruhen auf einer Funktionsstörung des Zerebellums als Folge der Frontalschädigung. Die anatomische Grundlage für eine solche Beeinflussung ist in Bahnen gegeben, die das Stirnhirn mit dem Zerebellum verbinden.

FEUCHTWANGER, der ein Material von 200 sicher stirnhirnverletzten Soldaten verarbeitet und dazu noch 200 Hirnverletzte, bei denen mit annähernder Sicherheit eine Stirnhirnläsion ausgeschlossen werden konnte, zum Vergleiche herangezogen hat, kommt zu dem Ergebnis, daß die Stirnhirnrinde sicher zu den „funktionierenden Gliedern im zentralen Gleichgewichtsapparat gehören." Er hebt hervor, daß die „Zuordnung der Stirnhirnrinde zu den Funktionen des Stand- und Bewegungsgleichgewichtes experimentell sichergestellt ist." Nach FEUCHTWANGER gibt es auch experimentelle Hinweise darauf, daß das Rumpfgleichgewicht in Beziehung zum Stirnhirn steht und daß die Stirnhirnrinde als übergeordneter Funktionsanteil (Zentralstelle) des Kleinhirns tätig ist. Sicher nachgewiesen ist noch nicht, ob die ganze Stirnhirnrinde oder nur einzelne Teile derselben als Gleichgewichtsorgan funktionieren. In welcher Weise sie das Kleinhirn beeinflußt, ist gleichfalls noch nicht geklärt.

Was den muskulären Widerstand bei passiven Bewegungen und den positiven Lasègue rechts betrifft, so möchten wir auf folgende interessante Ausführungen von PÖTZL verweisen.

PÖTZL beobachtete einen 24jährigen Patienten, der außer Erbrechen, Kopfschmerzen und einer Stauungspapille folgende Erscheinungen zeigte: „Reißen in der Kreuzbeingegend und in beiden Beinen, links stärker wie rechts, nur beim Gehen. Bei Lasègue links heftiger Schmerz, zugleich stellte sich eine Kontraktionsstellung des Oberschenkels ein, wobei der Quadrizeps deutlich als kontrahiert tastbar war." Das Gehen bei dem Pat. war episodisch gestört, durch das Einschießen einer Kon-

traktionswelle in die Beuger der Hüfte; diese Kontraktionswelle trat gerade in jener Phase des Gehens auf, in der die Pendelschwingung des Beines nach vorne stattfand.

PÖTZL nimmt an, daß eine aktive (durch einen zentralen Innervationsakt erzielte) Entspannung der Beinmuskulatur bei der Pendelschwingung beim Gehen mitwirkt. Es soll beim normalen Gehen die scheinbare Untätigkeit der Beinmuskulatur das Ergebnis eines zentralen Aktes sein, der die überschüssige Spannung aus den Muskelgruppen absaugt. Die Annäherung des Oberschenkels an den Rumpf (Beugung des Beines im Hüftgelenk bei gestrecktem Kniegelenk) war bei seinem Patienten die einzige Bewegung, bei der diese pathologische Kontraktionswelle regelmäßig hervorgerufen werden konnte. In diesem Sinne konnte das Einschießen einer Kontraktionswelle in die Hüftbeuge als eine phylogenetische Erinnerung an Haltung und Gang der Vierfüßler angesehen werden, die durch eine die überschüssige Erregung absaugende Tätigkeit bestimmter Stirnhirnpartien kompensiert werden muß, wenn sich der Pendelrhythmus des aufrechten Ganges ungestört vollziehen soll. Bei der passiven Erteilung dieser Lage — Oberschenkel nahe am Rumpf — befindet sich der Rumpf in einer Stellung, die der der Vierfüßler ähnlicher ist, als der Stellung beim aufrechten Stehen. PÖTZL nahm also an, daß das ständige Einschießen dieser Kontraktionswelle bei der Beugestellung des Oberschenkels eine Ausfallserscheinung des Stirnhirns darstellt. Die Autopsie bestätigte die Diagnose eines Stirnhirntumors. Man wird auf Grund dieser Darlegungen auch die Erscheinungen in unserem Falle mit einer gewissen Reserve als lokaldiagnostisch auf eine Stirnhirnläsion deutende Symptome werten dürfen.

Die psychischen Störungen unseres Falles lassen sich in das Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes einreihen. Die Pat. zeigte eine tiefgreifende Störung der Merkfähigkeit, in geringerem Grade eine Störung des Gedächtnisses, als Folge davon zeitliche und in leichtem Grade und inkonstant örtliche Desorientierung, eine Störung der Aufmerksamkeit, erhöhte Ablenkbarkeit und Suggestibilität.

KORSAKOW hatte angenommen, daß das von ihm beschriebene Krankheitsbild gebunden ist an das gleichzeitige Bestehen einer Polyneuritis infektiösen oder toxischen Ursprunges. Es hat sich jedoch im Laufe der Zeit herausgestellt, daß der gleiche Symptomenkomplex auch bei Krankheiten nicht toxischer und nicht infektiöser Art, so z. B. bei Schädelverletzungen vorkommt.

Bei Schädelverletzungen werden einfache Gedächtnisstörungen ebenso wie voll ausgebildete Korsakowsche Psychosen nicht selten beobachtet, und zwar nicht nur bei Stirnhirnverletzten. Diese Erscheinungen sind wahrscheinlich der Ausdruck einer diffusen Schädigung des Gesamthirns durch die Hirnerschütterung.

Weiterhin ist das Korsakowsche Symptomenkomplex bei verschiedenen anderen Erkrankungen, so bei Lues cerebri, bei progressiver Paralyse, bei Diabetes, bei Arsenvergiftung und bei anderen Vergiftungen, nach Strangulationsversuchen, bei Apoplexien usw. beschrieben worden. Schließlich findet sich das KORSAKOWsche Syndrom teils voll ausgeprägt, teils durch die Hauptsymptome gekennzeichnet, auch bei Hirntumoren. So fand PFEIFFER bei einem Material von 86 Fällen, daß alle Tumoren des Okzipitallappens und der Zentralganglien den Korsakowschen Symptomenkomplex aufwiesen, dann folgten die Stirnhirntumoren mit etwas weniger als dreiviertel der Fälle, schließlich Tumoren mit verschiedenem Sitz mit der Hälfte der Fälle. Das Korsakowsche Syndrom tritt oft vorübergehend in irgend einem Stadium der Erkrankung auf, ist bald mehr, bald weniger deutlich ausgesprochen und gelegentlich mit deliranten Zuständen kombiniert. Bisweilen finden sich auch delirante Zustände ohne gleichzeitiges Bestehen eines Korsakowschen Symptomenkomplexes.

Das Vorkommen von psychischen Störungen bei Hirntumoren wird im allgemeinen auf den dabei bestehenden erhöhten Druck bezogen. Doch betont STERN mit Recht, daß der Hirndruck zwar wohl eine zur Auslösung der psychischen Störungen notwendige Vorbedingung ist, daß aber „weder die Höhe noch die Dauer der Drucksteigerung die Mannigfaltigkeit und Intensität der psychischen Störungen erklären, vielmehr der individuelle Faktor, die Resistenzfähigkeit des Gehirns und endogene Einflüsse von wesentlicher Bedeutung sind."

Dabei scheint die Lokalisation des Tumors im Gehirn von keiner ausschlaggebenden Bedeutung für das Auftreten der Korsakowschen Psychose zu sein, es handelt sich vielmehr um eine bei jeglichem Sitz des Tumors mögliche Allgemeinwirkung.

Das Auftreten des Korsakowschen Symptomenkomplexes als Folge einer Ostitis fibrosa des Schädels stellt eine in der Literatur bisher vereinzelte Beobachtung dar.

Literaturverzeichnis

FEUCHTWANGER: Die Funktion des Stirnhirns. 1923. — MARIE und LÉRI: Handbuch der Neurologie. 1913. — PÖTZL: W. med. W. Nr. 5 und 8, 1924. — PFEIFFER: A. f. Ps., Bd. 47. — STERN: A. f. Ps., Bd. 54. — GLAESSNER: W. klin. W., Nr. 38, 1908. — GOLDSTEIN: Med. Klinik, Nr. 28 und 29, 1923. — GROSZ: Zur Klinik d. Ost. def. Z. f. d. ges. N. u. Ps. 1921.

Die Unterbringung der unzurechnungsfähigen und vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher

Referat, erstattet am 12. September 1927 bei der Tagung der österreichischen Irrenärzte in Wien

Von

Priv.-Doz. Dr. **Heinrich Herschmann**, Wien

M. D. u. H.! Der Strafgesetzentwurf bringt für den Psychiater eine große Anzahl von grundlegenden Neuerungen. Von diesen sind für unsere heutige Beratung vornehmlich zwei von Bedeutung, nämlich die Schaffung von Detentionsmaßnahmen für die wegen Unzurechnungsfähigkeit exkulpierten Rechtsbrecher und die Einführung der sogenannten verminderten Zurechnungsfähigkeit.

Der Entwurf hält an dem Schuldprinzip als Grundlage des Strafrechtes fest und lehnt so die von mancher Seite, z. B. von Raimann, erhobene Forderung, das schwankende Schuldprinzip durch das besser abgrenzbare der sogenannten „sozialen Verantwortlichkeit“ zu ersetzen, ab. Andererseits verschließt sich aber der Entwurf nicht der Erkenntnis, daß ein ausschließlich auf der Schuldlehre beruhendes Strafgesetz zu einem wirklich ausreichenden Schutze der Gesellschaft nicht genügt. Dieser Meinung verdanken jene Einrichtungen ihre Entstehung, welche der Entwurf als Maßregeln der Besserung und Sicherung in einem eigenen Abschnitt aufzählt. Durch diese Einrichtungen soll unter anderem auch dem beschämenden Zustand ein Ende bereitet werden, daß schwere, im Strafverfahren wegen Unzurechnungsfähigkeit exkulpierte Rechtsbrecher von den Irrenanstalten als angeblich nicht geisteskrank nicht aufgenommen oder schon nach kurzer Zeit wieder entlassen werden. Die Irrenärzte begrüßen in diesen Bestimmungen die Verwirklichung von Forderungen, für die sie seit langem gekämpft haben; wir wollen nunmehr prüfen, ob der Weg, den der Entwurf zur Lösung dieser Frage vorschlägt, geeignet ist.

Obwohl das Problem der Unterbringung der geisteskranken und vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher die Irrenärzte schon seit Jahrzehnten in intensiver Weise beschäftigt — auch unser Verein hat diesen Gegenstand mehrmals zur Tagesordnung seiner Wanderversammlungen gewählt —, konnte eine Einigung in dieser Frage bisher nicht erzielt werden. Jedes der in Betracht kommenden Systeme ist von einem Teil der Autoren warm empfohlen, von einem anderen entschieden abgelehnt worden. In Betracht kommen, wie der erste Herr Referent ausgeführt hat, eigene Zentralanstalten, Adnexe an Strafanstalten und die sogenannten festen Häuser der Irrenanstalten. Einige Autoren — ich nenne hier Bleuler, Aschaffenburg, Näcke und Rixen — halten überhaupt ein bestimmtes „System“ für überflüssig und empfehlen, die gemeingefährlichen Geisteskranken auf die ver-

schiedenen Irrenanstalten aufzuteilen und ihrer Gefährlichkeit so durch „Verdünnung“ zu begegnen; doch betonen die zitierten Autoren, daß das Prinzip der Verdünnung nur dort möglich ist, wo die Zahl der gemeingefährlichen Kranken keinen zu großen Prozentsatz der Anstaltsinsassen bildet, also nicht in größeren Städten und Industriezentren, die erfahrungsgemäß eine große Zahl gemeingefährlicher Geisteskranker liefern. Es ist im Rahmen eines Referates nicht möglich, auch nur das Wichtigste von dem wiederzugeben, was in der Literatur für und gegen die einzelnen Systeme vorgebracht wurde. Ich möchte bloß bemerken, daß die Diskussion über dieses Problem schon lange geführt wird, ohne daß prinzipiell neue Gesichtspunkte vorgebracht worden wären. WEBER hat durchaus recht, wenn er meint, daß in der ganzen Frage der Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Kriminalität und der Behandlung dieser Individuen bereits in der älteren Literatur die Grundzüge festgelegt und alle Schwierigkeiten in der Beurteilung und Behandlung des Problems dargelegt sind. Wie groß gleichwohl der Gegensatz der Meinungen bis in die allerletzte Zeit war, davon konnten wir uns ja 1922 gelegentlich der Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie in Leipzig überzeugen. Der Hauptreferent VOCKE nahm dort ganz entschieden gegen die geplante Unterbringung der vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher in den öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten Stellung, während der Korreferent LIEPMANN diese Unterbringung für durchaus zulässig erklärte und die festen Häuser der Irrenanstalten für diesen Zweck besonders empfahl. Auf Grund meiner persönlichen Kenntnis derartiger fester Häuser muß ich mich entschieden gegen diese Einrichtung aussprechen. Bei der Besichtigung solcher Verbrecherpavillons in Irrenanstalten hatte ich stets das Gefühl, mich in besonders inhuman eingerichteten Gefängnissen zu befinden. Den gleichen Standpunkt hat in der Literatur WENDT vertreten. Nach WENDT sind die Kranken in den Zentralanstalten weniger beschränkt als in den festen Häusern, weil die innere Sicherung durch weitgehende äußere Sicherung ersetzt wird. In den festen Häusern befindet sich eine kleine Anzahl Kranker in einem kleinen Hause mit engem Hof und dementsprechend eingeschränkter Bewegungsfreiheit. Die unmittelbare Nachbarschaft einer mit allen Vorzügen ausgestatteten Irrenanstalt bringt den Insassen der festen Häuser keinen Nutzen, weil sie dieser Vorzüge ja in keiner Weise teilhaftig werden.

Daß in der Frage, die uns heute hier beschäftigt, noch ein solcher Gegensatz der Meinungen möglich ist, muß eigentlich wundernehmen, da wir auf diesem Gebiete doch bereits über große praktische Erfahrungen verfügen. Die einzelnen Staaten haben das Problem der Unterbringung der unzurechnungsfähigen Rechtsbrecher auf sehr verschiedene Weise zu lösen gesucht; dabei sind die mannigfachsten Systeme bereits praktisch erprobt worden. Zu einer einheitlichen Beurteilung der Frage kam es aber auf diesem Wege nicht; wir sehen vielmehr, daß die Ergebnisse der praktischen Erprobung von den einzelnen Autoren sehr verschieden gewertet werden. Auch hier muß ich mich auf ein einziges Beispiel beschränken. England hat sich bekanntlich für die Errichtung eigener staatlicher Zentralanstalten für kriminelle Geisteskranke und geisteskranke Verbrecher entschieden und in Broadmoor wurde eine große Anstalt dieser Art errichtet. Gerade diese Anstalt fand nun bei den deutschen Irrenärzten, die sie besuchten, eine sehr verschiedene Beurteilung. Während STRASSMANN, WEYGANDT und NÄCKE diese Anstalt lobten, wurde sie von ASCHAFFENBURG, BLEULER und PELMANN abfällig kritisiert.

Dem gleichen Widerstreit der Meinungen begegnen wir, wenn wir die

Strafgesetzentwürfe Österreichs, Deutschlands und einiger Nachbarstaaten betrachten. Der Grund, weshalb sich keines der in Betracht kommenden Systeme allgemeine Anerkennung zu erringen vermochte, ist der, daß jedes dieser Systeme nur auf eine bestimmte Kategorie der unzurechnungsfähigen Rechtsbrecher zugeschnitten ist; es zerfallen aber die unzurechnungsfähigen Rechtsbrecher in sehr verschiedene Kategorien; es kann somit nur jene Lösung allgemeine Zustimmung finden, die für jede Kategorie der unzurechnungsfähigen Rechtsbrecher entsprechende Maßnahmen vorsieht. Wir haben bei unseren Vorschlägen zu berücksichtigen, daß die unzurechnungsfähigen Rechtsbrecher teils an länger dauernden Geistesstörungen leiden, teils nur temp. criminis psychisch gestört waren; in letzterem Falle muß wieder unterschieden werden, ob die transitorische Geistesstörung bei einem Menschen auftrat, der sonst keine erheblichen psychischen Defekte aufwies, oder ob es sich um einen Psychopathen mit transitorischen Geistesstörungen handelt; endlich ist darauf zu achten, daß jede der erwähnten Kategorien in zwei Gruppen zerfällt, je nachdem, ob der Betreffende schon vor der Tat kriminelle Anlagen zeigte oder nicht.

Voraussetzung für die Brauchbarkeit des Systems ist daher, daß es elastisch, daß es auf jede der in Betracht kommenden Kategorien unzurechnungsfähiger Rechtsbrecher anwendbar ist. Diese Forderung wird vollständig erfüllt durch die Vorschläge, die WAGNER-JAUREGG in der Wanderversammlung der österreichischen Irrenärzte im Oktober 1901 gemacht hat, ferner durch das von WAGNER-JAUREGG gemeinsam mit BENEDIKT in der österreichischen Irrengesetzenquete im Jahre 1902 erstattete Referat. Mein Herr Vorredner hat sich vollständig auf den Boden dieser Vorschläge gestellt und ich kann ihm darin nur folgen. WAGNER-JAUREGG und BENEDIKT empfahlen die Errichtung von Adnexen an den Strafanstaltsspitälern für diejenigen Verurteilten, deren Geisteszustand zweifelhaft ist und daher eine psychiatrische Beobachtung erforderlich macht, ferner zur Unterbringung transitorischer Psychosen. Gefangene mit länger dauernden psychischen Erkrankungen dagegen wären einer staatlichen Zentralanstalt zu übergeben, könnten aber gegebenenfalls von dort in eine Irrenanstalt übersetzt werden. Die wegen Unzurechnungsfähigkeit exkulpierten Rechtsbrecher wären, wenn sie ihrer geistigen Anlage nach dauernd oder vorübergehend zu verbrecherischen Handlungen neigen oder wenn sie ein schweres Verbrechen gegen die Person oder ein scheußliches Verbrechen begangen haben, der Staatsanstalt zu übergeben, sonst einer Irrenanstalt. In die Staatsanstalt hätten auch fakultativ solche Insassen der Irrenanstalten versetzt zu werden, die in der Irrenanstalt ein schweres Verbrechen gegen die Person oder ein scheußliches Verbrechen begangen haben. Diese Maßregel, die ja nur fakultativ eintreten soll, müßte meines Erachtens auf jene Fälle beschränkt bleiben, die schon vor der Einbringung in die Irrenanstalt kriminelle Anlagen gezeigt haben. Der große Vorzug des Systems, welches WAGNER-JAUREGG und BENEDIKT empfohlen haben, liegt darin, daß die erste Entscheidung keine unwiderrufliche ist, sondern daß ein zunächst in die Staatsanstalt eingewiesener Rechtsbrecher später in eine Landesheilanstalt versetzt werden kann und umgekehrt. WAGNER-JAUREGG und BENEDIKT treten dafür ein, die erste Anordnung dem Gerichte zu überlassen, bei den späteren Entscheidungen jedoch auch der Verwaltungsbehörde, die ein berechtigtes Interesse daran hat, die Irrenanstalten von den Kriminellen tunlichst freizuhalten, einen gewissen Einfluß einzuräumen. Die Entlassung aus der Staatsanstalt soll nur mit Zustimmung der Behörden möglich sein. Sie soll grundsätzlich nur bedingt erfolgen und stets widerrufen werden, wenn der

Entlassene arbeitsscheu ist, trinkt oder vagabundiert, eine Forderung, die allerdings eine großzügige staatliche Fürsorge für die Entlassenen voraussetzt. Die Dauer der Internierung in der Staatsanstalt müßte in einem gewissen Verhältnis zur Schwere der begangenen Tat stehen. Es ist die Frage, ob ein Individuum, welches einen Mord oder Totschlag begangen hat, überhaupt zu entlassen wäre. Das Regime der Staatsanstalt müßte strenger sein als das einer Irrenanstalt (Zwischenanstalt). Gegenüber manchen Insassen der Staatsanstalt wird man auf repressorische Disziplinarmittel nicht verzichten können. Auch wird für einen Teil der Verwahrten nicht nur Arbeitsgelegenheit, sondern auch Arbeitszwang notwendig sein.

Die umfangreiche Literatur, die sich in den letzten 25 Jahren mit dem Gegenstand unserer heutigen Beratung befaßt hat, ergab nichts, was ein Abrücken von den Vorschlägen Wagner-Jaureggs und Benedikts rechtfertigen würde. Für den praktischen Erfolg dieser Vorschläge erscheint mir die Annahme einer Forderung notwendig, die ich bei einer früheren Gelegenheit aufgestellt habe. Ich habe nämlich verlangt — und dieses Verlangen muß ich heute ausdrücklich wiederholen —, daß die Entscheidungen über Anordnung der Verwahrung in der Staatsanstalt, Entlassung aus dieser Anstalt und Widerruf einer solchen Entlassung der Kompetenz der Geschworenen vollständig entzogen werden. Ich habe dieses Verlangen damit begründet, daß die Geschworenen sehr oft rein gefühlsmäßig urteilen und erfahrungsgemäß häufig jenen Ernst und jene gereifte Einsicht in die Notwendigkeit des Gesellschaftsschutzes vermissen lassen, die wir verlangen müssen, wenn dieses wichtige Stück strafrechtlicher Reformarbeit nicht von Haus aus sabotiert werden soll. Die Urteile der Wiener Geschworenen, die wir in den letzten Monaten erleben mußten, zeigen, daß meine Forderung nur allzu berechtigt war.

M. D. u. H.! Ich möchte mich jetzt dem zweiten Teile meiner Aufgabe zuwenden und mich kurz mit der Unterbringung der sogenannten vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher beschäftigen. Ich muß dabei im Hinblick auf die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit darauf verzichten, in eine Erörterung des hochinteressanten Problems der verminderten Zurechnungsfähigkeit einzutreten. Nur einige ganz kurze Bemerkungen zu dieser Frage mögen erlaubt sein. Es ist Ihnen bekannt, daß die verminderte Zurechnungsfähigkeit in der modernen Bedeutung dieses Wortes — in verschiedenen älteren Strafgesetzbüchern bezeichnete man ja mit diesem Ausdruck etwas ganz anderes — auf den Widerstand sehr namhafter Psychiater gestoßen ist. Charakteristisch ist ein Ausspruch Griesingers, der erklärte, daß bei Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit unsere Gutachten den süditalienischen Kirchen gleichen werden, in denen jeder Bandit sichere Zuflucht findet. Allerdings waren damals die sichernden Maßnahmen noch unbekannt. Auch heute noch stehen eine ganze Reihe namhafter Autoren — ich nenne hier Reiss, Strassmann, Willmanns, Mönkemöller u. a. — der Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit aus den verschiedensten Gründen, auf die hier nicht eingegangen werden kann, feindlich gegenüber. Auch über die Maßnahmen, welche gegenüber den als vermindert zurechnungsfähig erklärten Rechtsbrechern ergriffen werden sollen, besteht noch keine Einigkeit. So sehen der schweizerische und der polnische Entwurf obligatorische Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit vor, während der österreichische, der deutsche und der tschechoslowakische Entwurf die Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit nur falkultativ einführen, mit welcher Einschränkung sie den Beifall sehr vieler Psychiater finden. Nach den deutschen und öster-

reichischen Entwürfen hat bei den als vermindert zurechnungsfähig erklärten Rechtsbrechern der Strafvollzug in der Regel den sichernden Maßnahmen vorauszugehen; der schweizerische Entwurf hingegen ordnet an, daß die als vermindert zurechnungsfähig erklärten Verurteilten zunächst einer Heil- oder Pflegeanstalt zu übergeben sind; der Richter hat nach dem schweizerischen Entwurf die Verwahrung aufzuheben, sobald der Grund der Maßregel weggefallen ist; erst in diesem Zeitpunkte hat er zu entscheiden, ob die verhängte Strafe noch vollzogen werden soll oder nicht. Manche Autoren, so STRASSMANN, nehmen — meines Erachtens mit vollem Recht — den Standpunkt ein, daß bei den vermindert Zurechnungsfähigen individuell entschieden werden sollte, ob im konkreten Falle der Täter zu bestrafen oder in einer Heil- und Pflegeanstalt unterzubringen wäre. Die Kombination Strafe und Heilanstalt sei dagegen als widersinnig abzulehnen.

Wohin wir also blicken — lauter Meinungsverschiedenheiten! Bezeichnend für die Divergenz der verschiedenen Standpunkte ist auch der Streit, der um die Definition der verminderten Zurechnungsfähigkeit entbrannt ist. An den Vorschlägen des deutschen und österreichischen Entwurfes wird vielfach — so von GÖRING, RAIMANN u. a. — ausgesetzt, daß die Definition des Entwurfes die verminderte Zurechnungsfähigkeit als etwas bloß quantitativ von der Zurechnungsfähigkeit Verschiedenes erscheinen lasse, während es sich dabei doch um etwas im Wesen Verschiedenes handle. Auch die von vielen Autoren unternommenen Versuche, die verminderte Zurechnungsfähigkeit durch eine Aufzählung der Zustände, welche sie bedingen können, näher zu umschreiben, müssen als mißlungen bezeichnet werden.

Vorderhand müssen wir registrieren, daß unter den Fachgelehrten über den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit noch recht auseinandergehende Ansichten bestehen. Unter diesen Umständen ist es nicht weiter verwunderlich, wenn die Schätzungen über die Zahl der vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher außerordentlich verschieden sind. REISS fand unter 360 Insassen des Zuchthauses in Ludwigsburg 131, das sind 36,4% vermindert Zurechnungsfähige. Nach NÄCKE beträgt die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen in den verschiedenen Strafanstalten 3 bis 5%, nach BAER 5%, nach LENZ 2 bis 5%, nach KROHNE aber 20% der Sträflinge. Hingegen erklärte der Direktor einer großen österreichischen Strafanstalt, daß unter den Verurteilten seiner Anstalt nur zwei vermindert Zurechnungsfähige wären! Die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen hat aber eine große praktische Bedeutung, denn von ihrer Größe wird es abhängen, ob die Aktivierung der geplanten sichernden Maßnahmen finanziell möglich sein wird. In diesem Zusammenhange muß auf eine drohende Gefahr hingewiesen werden. EBERMAYER hat in der Jahresversammlung des Deutschen Vereines für Psychiatrie im Jahre 1922 mitgeteilt, daß an maßgebender Stelle die Absicht bestehe, die Bestimmungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit zwar Gesetz werden zu lassen, gleichzeitig aber aus finanziellen Gründen die Aktivierung der sichernden Maßnahmen einstweilen zu suspendieren. Ich weiß nicht, ob dieser Plan noch heute besteht. Sollte das aber der Fall sein, dann muß erklärt werden, daß die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit ohne die gleichzeitige Aktivierung der sichernden Maßnahmen einen Zustand herbeiführen würde, der weitaus schlechter als der gegenwärtige wäre. Gegen eine derartige Absicht muß daher nachdrücklichst Einspruch erhoben werden.

In merkwürdigem Gegensatz zu der durch die Finanzlage des Deutschen Reiches gebotenen Sparsamkeit steht die Reichhaltigkeit der in Aussicht

genommenen Detentionsanstalten. Wir finden in dem deutschen Strafgesetzentwurf folgende Typen aufgezählt: die Sicherungsverwahrung für die gemeingefährlichen Gewohnheitsverbrecher, die Trinkerheilanstalt für die kriminellen Alkoholiker, das Arbeitshaus für die Arbeitsscheuen und Liederlichen und die Unterbringung in den öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten für die vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher. Zu diesen vier Anstalten kommt im Entwurf des Strafvollzugsgesetzes noch ein fünfter Typus hinzu: die Entwöhnungsanstalt für kriminelle Kokainisten und andere Süchtige. Welchem Zwecke diese weitgehende Spezialisierung der Detentionsanstalten dienen soll, ist vom psychiatrischen Standpunkt aus nicht einzusehen. Es handelt sich ja, wie RAIMANN dargelegt hat, bei den künftigen Insassen aller dieser Anstalten um Individuen, die psychiatrisch betrachtet sämtlich in die gleiche Kategorie gehören. Da auch, wie der Entwurf des Strafvollzugsgesetzes zeigt, die Einrichtung aller dieser Anstalten und die Mittel, deren sie sich zur Erreichung ihres Zweckes bedienen werden, überall dieselben sind, so erscheint die weitgehende Spezialisierung der Sicherungsanstalten wissenschaftlich unbegründet und nur geeignet, die parlamentarische Behandlnng der Gesetzentwürfe und später die praktische Durchführung der geplanten Maßnahmen zu erschweren.

Für unsere heutige Beratung sind in erster Reihe jene Bestimmungen von Interesse, welche für die Behandlung der vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher vorgesehen sind. Hier ist zunächst darauf hinzuweisen, daß sich, wie REISS sehr richtig gemeint hat, die krankhaft schwierigen Elemente im Strafvollzuge nicht mit den wegen krankhafter Momente bei Begehung der Tat milder zu Bestrafenden decken. Es kann z. B. ein leicht Schwachsinniger eben wegen dieses Defektes als vermindert zurechnungsfähig zu erklären sein, ohne daß deshalb in diesem Falle eine von der gewöhnlichen Form abweichende Art des Strafvollzuges notwendig wäre. Umgekehrt kann, wenn eine Beziehung der psychopathischen Veranlagung des Täters zu der inkriminierten Tat nicht erweislich ist, jeder Anlaß zu einer milderen Bestrafung eines solchen Rechtsbrechers wegfallen, gleichwohl aber die Notwendigkeit bestehen, in einem derartigen Falle den Strafvollzug der seelisch abnormen Beschaffenheit des Verurteilten angemessen zu gestalten. Es ist aus diesem Grunde sehr zu begrüßen, daß nach dem Entwurfe des deutschen Strafvollzugsgesetzes die Entscheidung darüber, bei welchen Verurteilten im Hinblick auf ihren abnormen Geisteszustand eine von der gewöhnlichen Form abweichende Art des Strafvollzuges einzutreten habe, nicht schon im richterlichen Urteil zu erfolgen hat, sondern dem Ermessen der Strafvollzugsbehörde überantwortet wird. Für den Erfolg dieser Maßregel wird es allerdings unerläßlich sein, daß die in den Gefängnissen angestellten Ärzte über eine entsprechende Ausbildung in der Psychiatrie verfügen. In dem Entwurf des deutschen Strafvollzugsgesetzes befinden sich mehrere Bestimmungen, welche den Vollzug der Freiheitsstrafen an geistig minderwertigen Gefangenen regeln. § 210 des Entwurfes bestimmt, daß geistig minderwertige Gefangene in einer ihrem Geisteszustande entsprechenden Weise zu behandeln sind. § 212 verfügt, daß vor allen wichtigen Maßnahmen bei der Behandlung geistig minderwertiger Gefangener der Anstaltsarzt gehört werden muß. Diese Bestimmungen treffen für die leichteren Grade geistiger Minderwertigkeit Vorsorge. Für die schwereren Fälle kommt § 21 in Verbindung mit § 211 in Betracht. Diese beiden Paragraphen ordnen an, daß Gefangene, die geistig so minderwertig sind, daß sie nicht im regelmäßigen Strafvollzug gehalten werden können, gemeinsam mit den während des Strafvollzuges geisteskrank gewordenen oder einer

Geistesstörung verdächtigen Gefangenen in besonderen Anstalten oder Abteilungen unterzubringen sind.

Eine eingehende Kritik der zitierten Bestimmungen ist im Rahmen dieses Referates nicht möglich. Es mag daher die Feststellung genügen, daß die erwähnten Gesetzesparagraphen im großen und ganzen unseren Anforderungen entsprechen. Ganz verfehlt aber — und damit komme ich zu dem wesentlichsten Teile meiner Ausführungen — sind die Bestimmungen der deutschen Entwürfe, welche sich auf die sichernden Maßnahmen bei den als vermindert zurechnungsfähig erklärten Verurteilten beziehen. In den Entwürfen des deutschen Strafgesetzes und des deutschen Strafvollzugsgesetzes ist nämlich vorgesehen, die als vermindert zurechnungsfähig erklärten Verurteilten nach Verbüßung ihrer Strafe den öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten zuzuweisen, wenn ihre Entlassung eine Gefahr für die öffentliche Sicherheit bedeuten würde. Diese Bestimmung wird von dem größten Teile der österreichischen und deutschen Irrenärzte entschieden abgelehnt. Die Gründe hiefür muß ich vor diesem Forum wohl nicht nochmals auseinandersetzen; sie sind in der 1923 von dem deutschen Verein für Psychiatrie in Jena einstimmig angenommenen Entschließung aufgezählt. Ich möchte hier nur nochmals die Worte des damaligen Referenten VOCKE unterstreichen. VOCKE erklärte, es sei ein Unding, wenn man jemand, der strafrechtlich verantwortlich, verhandlungsfähig und straferstehungsfähig sei, zuerst bestrafe, dann die Strafe an ihm vollziehe und ihn schließlich als Geisteskranken behandle und in einer Irrenanstalt unterbringe. Sei der betreffende geisteskrank, so dürfe er nicht bestraft werden, sei er es nicht, dann gehöre er nicht in die Irrenanstalt. Die Absicht, die vermindert Zurechnungsfähigen den Irrenanstalten aufzuhalsen, sei ein unlogischer Plan, der nur völliger Unkenntnis der wirklichen Verhältnisse entsprungen sein könne.

Der Gesetzgeber, der die vermindert Zurechnungsfähigen den Irrenanstalten überweisen will, verkennt meines Erachtens vollständig die Wirkungsmöglichkeiten einer modernen Irrenanstalt. Die charakterologischen Defekte der kriminellen Psychopathen sind durch medizinische Maßnahmen nicht zu beeinflussen; aus diesem Grunde ist es zwecklos, diese Menschen in eine Krankenanstalt — und das ist die moderne Irrenanstalt — zu bringen. Wenn im § 273, Abs. 2 des Entwurfes des deutschen Strafvollzugsgesetzes allen Ernstes von den Irrenanstalten verlangt wird, daß sie die vermindert Zurechnungsfähigen zur Ordnung und Arbeit erziehen sollen, so ist darauf zu erwidern, daß die Irrenanstalten als Krankenanstalten zur Lösung dieser Aufgabe weder berufen noch geeignet sind. All dies ist den mit der Strafgesetzreform befaßten Rechtsgelehrten zu wiederholten Malen von berufenster psychiatrischer Seite auseinandergesetzt worden. Die Hartnäckigkeit, mit der manche Juristen ihren Standpunkt in dieser Frage entgegen den Gutachten der Sachverständigen vertreten, ist geradezu unverständlich. Wird doch sogar in der Begründung zum deutschen Strafgesetzentwurf zugegeben, daß „unter den vom Strafgericht den Heil- und Pflegeanstalten überwiesenen Personen sich eine beträchtliche Zahl solcher befindet, die sich ihrer ganzen Art nach von den sonstigen Insassen der Irrenanstalten wesentlich unterscheiden, die insbesondere in so hohem Maße zu Gewalttätigkeiten neigen, daß ihnen die Bewegungsfreiheit, welche die moderne Psychiatrie den Kranken einräumt, nicht ohne schwere Schädigung des Anstaltsbetriebes und nicht ohne Gefahr für die Allgemeinheit gewährt werden kann". Eine sehr richtige Erkenntnis, aus der aber leider nicht die entsprechenden Folgerungen gezogen wurden.

Die Absicht, die kriminellen Psychopathen in den Irrenanstalten unterzubringen, muß auch vom kulturellen Standpunkte aus entschieden bekämpft werden. Der Entwurf des deutschen Strafvollzugsgesetzes will die Geisteskranken mit Verbrechern zusammensperren und so einen Zustand hervorrufen, der in früheren Jahrhunderten wohl üblich war, den man aber in unseren Tagen schon als endgültig überwunden erachten dürfte. Wird der Entwurf in dieser Form Gesetz, dann wird dadurch das Ansehen der deutschen Irrenanstalten aufs höchste gefährdet werden. Stehen doch selbst heute noch große Kreise der Bevölkerung den Irrenanstalten nicht vorurteilsfrei gegenüber, sondern erblicken in ihnen verkappte Strafanstalten. Generationen von Irrenärzten haben sich bemüht, diese Vorurteile zu bekämpfen und die Bevölkerung davon zu überzeugen, daß die modernen Irrenanstalten Heil- und Pflegeanstalten für Kranke, nicht aber Zuchthäuser sind. Welche Wirkung wird die Abgabe eines Geisteskranken auf das Gefühl seiner Angehörigen ausüben müssen, sobald die Irrenanstalten dem Publikum als Internierungsorte für Verbrecher bekannt sein werden! Die Absicht, die kriminellen Psychopathen den Irrenanstalten aufzuhalsen, stellt geradezu einen Einbruch in die moderne Irrenpflege dar, dessen Schäden nicht so bald wieder gutzumachen wären, weshalb es unsere Pflicht ist, in zwölfter Stunde nochmals zu warnen.

Dem Schaden, den die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen in den Irrenanstalten herbeiführen würde, steht keinerlei Gewinn gegenüber. Medizinische Maßnahmen spielen, wie ich bereits erwähnt habe, in der Behandlung der vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher eine recht untergeordnete Rolle; soweit sie überhaupt in Betracht kommen, sind sie in den nach § 21 des Entwurfes des Strafvollzugsgesetzes zu errichtenden Anstalten ohneweiters durchführbar, vorausgesetzt, daß die dort tätigen Ärzte psychiatrisch ausgebildet und im Besitze entsprechender Machtbefugnis sein werden. Es besteht somit kein sachlicher Grund für eine Trennung der im Strafvollzug befindlichen vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher von den nach Verbüßung ihrer Strafe aus Sicherheitsgründen noch weiter zu verwahrenden; demnach wären für die nach Verbüßung ihrer Strafe nicht entlaßbaren vermindert Zurechnungsfähigen die nach § 21 des Strafvollzugsgesetzes zu errichtenden Anstalten der geeignete Verwahrungsort.

Zusammenfassend muß daher festgestellt werden, daß das Problem der sichernden Maßnahmen bei den unzurechnungsfähigen und vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrechern im deutschen Strafgesetzentwurfe eine den Psychiater gar nicht befriedigende Lösung findet. Hingegen haben wir allen Grund, mit der durch den österreichischen Entwurf angestrebten Lösung dieser Frage, wenigstens in den Hauptpunkten, zufrieden zu sein. Diesen Erfolg verdanken wir in erster Reihe den unermüdlichen Anstrengungen Wagner-Jaureggs, auf dessen im Obersten Sanitätsrat erstattete Gutachten sich die Begründung zum österreichischen Entwurf ausdrücklich bezieht.

Der für den Psychiater entscheidende Unterschied in dieser Frage liegt darin, daß in Deutschland die Unterbringung der unzurechnungsfähigen und der vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher vom Gerichte nur *für zulässig erklärt*, in Österreich hingegen *angeordnet* werden kann. Die Durchführung der Unterbringung wird in Deutschland den Verwaltungsbehörden übergeben, welche das Recht erhalten, den Spruch des Gerichtes vom Standpunkte der Verwaltung aus nachzuprüfen, während in Österreich auch die Durchführung der Unterbringung zu einer Angelegenheit der Justiz-

behörde gemacht wird. Daß nur die letztere Lösung am Platze ist, erscheint mir unzweifelhaft, weil nur auf diese Weise alle jene Mißstände, oft beschämendster Art, vermieden werden können, die sich aus den divergenten Entscheidungen ergeben, die unvermeidlich sind, wenn zwei verschiedene Instanzen — Gericht und Verwaltungsbehörde — in dieser Frage zu reden haben. Der das öffentliche Rechtsgefühl so sehr beleidigende Zustand, daß jemand vom Gerichte als geisteskrank freigesprochen, von der Verwaltungsbehörde aber als nicht geisteskrank erklärt, und so weder bestraft noch einer sichernden Maßnahme zugeführt wird, bleibt somit in Deutschland auch weiterhin bestehen.

Die Begründung zum österreichischen Entwurfe macht mit Recht darauf aufmerksam, daß für das kleine Österreich schon aus finanziellen Gründen nur eine derartige Anstalt errichtet werden kann; diese Anstalt wird nicht allein für die Verwahrung der geisteskranken und vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher bestimmt sein, sondern auch die Aufgabe haben, die kriminellen Alkoholiker sowie die übrigen verbrecherischen Süchtigen zu verwahren. Diese Zusammenlegung bildet nicht nur einen finanziellen Vorteil; sie ist auch vom wissenschaftlichen Standpunkte aus, wie ich bereits erwähnt habe, durchaus gerechtfertigt.

Wie sich der Strafvollzug an den geistig minderwertigen Gefangenen in Österreich gestalten wird, wissen wir einstweilen nicht, da in Österreich der Entwurf des Strafvollzugsgesetzes noch nicht vorliegt. Wahrscheinlich werden in Anlehnung an das deutsche Vorbild eigene Abteilungen oder Anstalten empfohlen werden, welche für die Aufnahme der während der Strafhaft geistig Erkrankten sowie derjenigen Gefangenen in Betracht kämen, welche infolge ihrer geistigen Minderwerigkeit aus dem gewöhnlichen Strafvollzug ausgeschaltet werden müssen. Es scheint mir nun durchaus gerechtfertigt, auch hier zu vereinen und die strenge Scheidung zwischen Strafanstalt und Sicherungsanstalt aufzugeben. Die projektierte Staatsanstalt hätte demnach aufzunehmen: 1. die während der Strafhaft an länger dauernden Psychosen Erkrankten, 2. die infolge ihrer geistigen Minderwertigkeit für den gewöhnlichen Strafvollzug nicht geeigneten Verurteilten, 3. die wegen ihrer Gemeingefährlichkeit zu verwahrenden kriminellen Geisteskranken und Psychopathen. Auf diese Weise würde der einigermaßen sonderbare Vorschlag fallen, daß die vermindert Zurechnungsfähigen in einer Anstalt erst bestraft und sodann in einer zweiten Anstalt geheilt werden sollen; statt dessen hätte man sich in jedem Falle von Haus aus zu entscheiden, ob der betreffende Rechtsbrecher in die Strafanstalt oder in die Zwischenanstalt gehört.

Durch die Annahme dieser Änderungen gelangt man schließlich und endlich zu den Vorschlägen von Wagner-Jauregg und Benedikt; es stellt sich eben, mag man das Problem von wo immer aus angehen, heraus, daß die Vorschläge von Wagner-Jauregg und Benedikt die vollkommenste Lösung des Problems darstellen.

Als zweckmäßig wird es sich empfehlen, der Zwischenanstalt einen ihrer Funktion tatsächlich entsprechenden Namen zu geben. Die Bezeichnung „Heil- und Pflegeanstalt" entspricht nicht den tatsächlichen Aufgaben dieser Anstalt.

Für einen Mangel des österreichischen Entwurfes halte ich es, daß nach seinem § 56 die Verwahrung eines unzurechnungsfähigen oder vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrechers nur stattfinden darf, wenn der betreffende wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche für unzurechnungsfähig bzw. für vermindert zurechnungsfähig erklärt wurde. Wird jemand

dagegen wegen einer Bewußtseinsstörung temp. crim. freigesprochen oder nur für vermindert zurechnungsfähig erklärt, so ist seine Verwahrung in einer Sicherungsanstalt nicht möglich; hier handelt es sich um eine Lücke im Gesetz, denn die Bewußtseinsstörungen, welche zu krimineller Betätigung führen, entstehen sehr häufig auf dem Boden einer dauernden psychopathischen Entartung und sie wiederholen sich erfahrungsgemäß sehr häufig bei derartigen Individuen. Es ist daher zu wünschen, daß wir uns in diesem Punkte dem deutschen Entwurfe anschließen, der bei allen Kategorien der unzurechnungsfähigen oder als vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher sichernde Maßnahmen gestattet, wenn ihre Anwendung für die öffentliche Sicherheit erforderlich ist.

Auf Grund dieser Erwägungen erlaube ich mir, Ihnen noch folgende Leitsätze zur Annahme zu unterbreiten:

I. Die nach § 56 zu errichtende Anstalt soll einen ihren Charakter als Zwischenanstalt besser zum Ausdruck bringenden Namen erhalten.

II. In diese Anstalt wären außer den im Interesse der öffentlichen Sicherheit zu verwahrenden unzurechnungsfähigen und vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrechern noch einzuweisen:

a) Diejenigen während der Strafhaft an länger dauernden Geistesstörungen erkrankten Verurteilten, welche wegen ihrer kriminellen Veranlagung für die Unterbringung in den Landes-Heil- und Pflegeanstalten ungeeignet sind;

b) die infolge ihrer geistigen Minderwertigkeit für den gewöhnlichen Strafvollzug ungeeigneten Gefangenen.

III. Die Unterbringung in der nach § 56 zu errichtenden Sicherungsanstalt soll nicht auf die Fälle der Geisteskrankheit und der Geistesschwäche beschränkt sein; sie soll vielmehr bei allen Kategorien unzurechnungsfähiger und vermindert zurechnungsfähiger Rechtsbrecher gesetzlich gestattet sein, wenn die Verwahrung der freigesprochenen oder als vermindert zurechnungsfähig erklärten Rechtsbrecher im Interesse der öffentlichen Sicherheit erforderlich ist.

Die Unterbringung der unzurechnungsfähigen und der vermindert zurechnungsfähigen Kriminellen

Referat, erstattet am 12. September 1927 bei der Tagung der österreichischen Irrenärzte in Wien

Von

Dr. Richard Dangl

Direktor der Landesheilanstalt für Geisteskranke in Salzburg

M. D. u. H.! Obwohl das Thema meines heutigen Referates wiederholt von hervorragenden Psychiatern eingehend behandelt wurde, muß dasselbe heute abermals zur Erörterung gelangen, da die Entwürfe zu einem neuen Strafgesetz über die Frage der Unterbringung von Kriminellen Bestimmungen enthalten, die eine Stellungnahme der fachärztlichen Kreise neuerdings erfordern.

Seit Jahrzehnten bemühen sich die Irrenärzte die geisteskranken Verbrecher aus den Heil- und Pflegeanstalten der Länder zu entfernen.

Leidesdorf besprach in einem Gutachten für den obersten Sanitätsrat im Jahre 1887 die Übelstände in den Irrenanstalten infolge Beherbergung der geisteskranken Verbrecher und empfahl für verbrecherische Geisteskranke Internierung in einer Irrenanstalt, für geisteskranke Verbrecher jedoch Internierung in Adnexen von Strafanstalten. Es wurde somit nur die Entfernung eines Teiles der Kriminellen aus den Irrenanstalten verlangt, nämlich der geisteskranken Verbrecher, also derjenigen Kriminellen, welche schon vor ihrer geistigen Erkrankung kriminell waren, während man die verbrecherischen Geisteskranken, unter denen man diejenigen verstand, die erst in der Psychose kriminell wurden, in den Anstalten belassen wollte.

Es ist mir heute wegen Zeitmangel nicht möglich, die Gründe einzeln anzuführen, welche gegen die Verpflegung der verbrecherischen Elemente in Irrenanstalten vorgebracht wurden, ich bemerke jedoch, daß ausdrücklich anerkannt wurde, daß Roheit und Brutalität allein noch kein Ausscheidungsgrund ist, wie auch Berze Ausscheidung nur dort empfahl, wo sich störende ethische Defekte bemerkbar machen.

Schweighofer erblickte den einzig maßgebenden Grund für die Ablehnung der geisteskranken Verbrecher darin, daß sie Zuchthausgeist in die Anstalten bringen, auf die anderen Kranken einen ungünstigen Einfluß ausüben, Zuchthausklatsch, Intriguen, Verleumdungen ausstreuen, die Schwachen beeinflussen, teils durch die Suggestion des geriebenen Gauners, teils durch Brutalität und dadurch die auf Vertrauen wurzelnden Einrichtungen des Krankenhauses untergraben. Selbst Naecke, der die Störungen von Seite der Kriminellen in Irrenanstalten nur sehr bedingt zugeben wollte, gab zu, daß ein Teil derselben auszuscheiden ist und daß es dort zu ganz unhaltbaren Zuständen kommen muß, wo diese Elemente in größerer Anzahl vor-

kommen und nicht zweckmäßig verteilt werden können. Man war sich daher in Fachkreisen darüber klar, daß die Verbrechernaturen aus den gewöhnlichen Irrenanstalten auszuschließen sind.

Gleich wie die Frage der Ausscheidung, hat auch die weitere Frage der Unterbringung dieser auszuscheidenden Kriminellen die Ärzte außerordentlich beschäftigt.

Es kamen drei Systeme in Betracht: Adnexe an Irrenanstalten, Adnexe an Strafanstalten und eigene Anstalten.

KUNOWSKY kam 1903 bei der Untersuchung der Frage, ob Adnexe an Irrenanstalten oder an Strafanstalten zu bevorzugen seien, zu dem zwingenden Schlusse, daß nur die Errichtung selbständiger Anstalten am Platze sei, während andere Autoren für Adnexe an Strafanstalten eintraten. Darüber war man sich jedoch einig, daß die Adnexe an Irrenanstalten die am wenigsten geeignete Form darstellen, da sie stets einen ungünstigen Einfluß auf die Hauptanstalt, von der ein vollständiger Abschluß niemals möglich ist, ausüben müssen und weil solche Adnexe überhaupt nicht in den Betrieb einer modernen Anstalt hineinpassen.

Somit ging der Streit vorwiegend um die Frage, ob zur Unterbringung der Kriminellen eigene Anstalten oder Adnexe an Strafanstalten zu bevorzugen seien, wobei für und gegen jedes System mannigfache Gründe vorgebracht wurden.

Richtunggebend in diesen Fragen wurden, wenigstens für Österreich, die Referate über die Reform des Irrenwesens, die 1902 erstattet wurden.

TILKOWSKY forderte in seinem Referate „Über die Errichtung staatlicher Irrenanstalten", den Landesheilanstalten die geisteskranken Verbrecher abzunehmen und sie in Spezialanstalten unterzubringen, zu deren Errichtung und Verwaltung einzig der Staat berufen sei.

WAGNER-JAUREGG und BENEDIKT beleuchteten in ihrem Referate „Unterbringung der kriminellen Geisteskranken" diese Frage vom Standpunkte des Arztes, des Richters und des Gefängnisbeamten und kamen zu dem Schlusse, daß vom Standpunkt eines jeden einzelnen aus die Errichtung einer Anstalt für kriminelle Geisteskranke notwendig ist. Vom Standpunkte des Arztes machten sie geltend, daß diese Notwendigkeit in der Beschaffenheit eines Teiles dieser Kategorie von Geisteskranken liege, indem sie aus dem Gefängnisleben ein gewisses Raffinement in der Störung der Hausordnung, in der Vereitelung aller Vorsichtsmaßregeln, in der Demoralisation des Pflegepersonales, in der Vollführung von allerhand Exzessen und dergleichen mitbringen. Sie erblickten eine besondere Gefahr in der Anhäufung solcher Elemente und in der Bildung von Komplotten. Sie bezeichneten die Errichtung eigener Anstalten für kriminelle Geisteskranke als den dringendsten Reformwunsch. In diesen Anstalten sollte ein Teil der kriminellen Geisteskranken untergebracht werden, außerdem auch noch solche Geisteskranke, die zwar vorher nicht kriminell waren, aber in einer Irrenanstalt interniert, eine als Verbrechen gegen die Person zu qualifizierende Handlung begangen haben, während der andere Teil in die gewöhnlichen Irrenanstalten kommen sollte.

Bei der Entscheidung über den Ort der Unterbringung sollte individualisiert werden, wobei die vorhandene verbrecherische Anlage ausschlaggebend für den Ort der Unterbringung sein sollte.

Adnexe an Gefangenanstalten wurden als nicht überflüssig bezeichnet, sondern sollten für frische oder vorübergehende Geistesstörungen in Betracht kommen, während die Adnexe an Irrenanstalten als das unvollkommenste System vollkommen verworfen wurden.

Als Grund, warum einzig der Staat zur Errichtung und Führung der Irrenanstalt für Kriminelle berufen erscheint, führten sie an, daß diese Anstalt der öffentlichen Sicherheit oder unter gewissen Voraussetzungen auch dem Strafvollzuge zu dienen habe, somit Aufgaben zu erfüllen habe, die der Staatsverwaltung zukommen und auf deren Führung die Staatsgewalt weitestgehenden Einfluß haben muß.

Der Wunsch nach Errichtung solcher staatlicher Anstalten schien in Erfüllung zu gehen.

Der Vorentwurf eines österreichischen Strafgesetzes 1909 sah in den §§ 36 und 37 Sicherungsmittel vor, denen zufolge derjenige, welcher wegen Zurechnungsunfähigkeit nicht verfolgt oder nicht verurteilt werden kann, sowie derjenige, welcher (kurz gesagt) vermindert zurechnungsfähig beurteilt wurde, nach Vollzug der Strafe weiter verwahrt werden darf, und zwar erstere in einer eigenen Anstalt für verbrecherische Irre, letztere in einer besonderen Abteilung derselben.

Die Verwahrung hätte solange zu dauern, als die Gemeingefährlichkeit dauert. Die Entlassung sollte endgültig oder auf Widerruf erfolgen.

Über Trinker enthielt der Entwurf folgende Bestimmungen: Nach § 243 wird derjenige, welcher in einem die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zustand eine Tat begangen hat, die strenger als mit sechs Monaten Freiheitsstrafe bedroht ist, mit Gefängnis oder Haft von sechs Monaten bestraft.

Derselbe kann gemäß § 242 nach Vollzug der Strafe in der für Trunksüchtige bestimmten Abteilung der Staatsirrenanstalt verwahrt werden, wenn er wegen seines Hanges zur Trunksucht und mit Rücksicht auf seinen Lebenswandel und die Eigenart der Tat als gemeingefährlich anzusehen ist, solange die Gemeingefährlichkeit dauert.

Wagner-Jauregg hat Verbesserungen vorgeschlagen und besonders gegen die letzte Bestimmung eingewendet, daß damit eine Kategorie von zu Verwahrenden in die Irrenanstalt eingewiesen würde, die vom ersten Tage ihrer Verwahrung an nicht mehr geisteskrank wären.

Als wichtigste Neueinführungen des österr. V. E. vom Jahre 1909 sind somit zu bezeichnen:

Die Einführung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit und die Sicherungsmaßnahmen, die über die eigentliche Strafe hinausreichen.

Die Einführung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit wurde von der Mehrzahl der Psychiater als berechtigt anerkannt.

Man sagte sich, daß es doch eine Reihe von Fällen gibt, die, wenn auch nicht direkt geisteskrank, doch auch nicht geistesgesund sind und bei denen infolge ihrer defekten Anlage die für volle Zurechnungsfähigkeit vorausgesetzten Fähigkeiten wesentlich herabgesetzt oder schwach entwickelt sind. Anderseits hatte man auch Zustände im Auge, bei denen zur Zeit der Tat vorübergehend eine wesentliche Verminderung oder Schwäche dieser Fähigkeit bestand, ohne daß jedoch von einer Aufhebung derselben gesprochen werden könnte.

Dem Rechtsgefühle des Volkes Rechnung tragend, mußte man für die verminderte Zurechnungsfähigkeit auch eine Verminderung der Strafe annehmen.

Es kann sich bei der Strafminderung sowohl um Verkürzung der Strafe, als auch um Milderung des Strafvollzuges handeln.

Für die Milderung des Strafvollzuges sprach die Wahrnehmung, daß ein großer Teil der geistig Minderwertigen sich in den gewöhnlichen Strafvollzug nur sehr schlecht hineinfindet, so daß sie im Strafvollzuge weit schwerer zu

behandeln sind, als die ausgesprochen Geisteskranken, ferner der Umstand, daß sie die Neigung haben, im gewöhnlichen Strafvollzuge psychisch zu erkranken. Es schien daher eine Milderung des Strafvollzuges am Platze zu sein.

Eine Verkürzung der Strafe war jedoch bedenklich mit Rücksicht auf das erhöhte Schutzbedürfnis der Gesellschaft gerade solchen Leuten gegenüber, die stets Rückfälle zu haben pflegen und die daher bei Strafverkürzung noch früher als sonst „wieder auf die Menschheit losgelassen werden", wie die beliebte Phrase lautet.

Man fühlte es allgemein als einen großen Mißstand, daß das Gesetz bisher keinen genügenden Schutz für die Allgemeinheit bot. Der österr. V. E. 1909 hat diesen Mißstand durch Einführung der Sicherungsmittel, welche die Möglichkeit dauernder Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen boten, zu beseitigen versucht.

Der Motivenbericht betonte ausdrücklich, daß die Verwahrung in einer staatlichen Anstalt vollzogen werden muß, einerseits deshalb, weil die Strafgerichte unmittelbaren Einfluß auf diese Anstalten haben müssen, anderseits deshalb, weil diese Anstalten entsprechend dem gemeingefährlichen Charakter ihrer Insassen für eine besonders sichere Verwahrung eingerichtet sein müssen.

Die Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen sollte daher nach dem V. E. in einer besonderen Anstalt oder in einer besonderen Abteilung der Anstalt für verbrecherische Irre stattfinden.

Bei der Begründung der Notwendigkeit der Errichtung staatlicher Anstalten erkannte der Motivenbericht ausdrücklich an, daß die bestehenden Irrenanstalten für diesen Zweck nicht geeignet erscheinen und daß sie auch dann nicht geeignet wären, „wenn man Mängel nach Umfang, Anlage und Einrichtung abhelfen würde", weil die Staatsgewalt auf die Anstalten einen unmittelbaren, wirksamen Einfluß besitzen muß, ohne jede Zwischeninstanz, was bei den Landesanstalten nicht möglich ist.

Die Einweisungen in die Anstalt sollten nur auf Gerichtsbeschluß erfolgen, eine Einführung, die allgemein günstig aufgenommen wurde, da dadurch Mißstände beseitigt würden, die darin gelegen waren, daß Exkulpierung und Einweisung in die Irrenanstalt zwei verschiedenen Behörden zustand, von denen die einweisende Behörde (Polizei) dem Falle als solchen vollkommen fremd gegenüber stand, was zu Mißgriffen führen mußte.

Die Kosten für die Bauten sowie die Kosten für die Verwahrung sollten vom Staate getragen werden.

Gegen diesen Punkt hat Wagner-Jauregg Einspruch erhoben, der vorschlug, daß die Länder die Kosten für die Verwahrung ihrer Landesangehörigen tragen sollen, weil dadurch die Gefahr abgewendet wird, daß der Kostenstandpunkt bei der Frage, ob Einweisung in die Staatsirrenanstalt oder in die Landesirrenanstalten am Platze ist, eine entscheidende Rolle spielen könnte.

Ein Punkt des V. E. war aber äußerst bedenklich, nämlich der Artikel 55 des Einführungsentwurfes, auf den schon Grasberger auf der Hauptversammlung des psychiatrischen Verbandes in Prag 1912 hingewiesen hat, nämlich der Artikel, der von der Übergangs- oder Bauzeit handelt und der die Bestimmung enthielt, daß gemeingefährliche Geisteskranke, Trunksüchtige und geistig Minderwertige bis zur Vollendung der staatlichen Bauten in den bestehenden öffentlichen Heilanstalten und in besonders eingerichteten Abteilungen der Strafanstalten verwahrt werden sollten. Dieser Punkt

wurde vom Standpunkte der Länder, zumal bei der ungewissen Dauer der Bauzeit, als vollkommen unannehmbar bezeichnet.

Im allgemeinen konnte man jedoch sagen, daß im österr. V. E. 1909 auch der ärztliche Standpunkt weitgehend berücksichtigt worden ist, so daß derselbe mit den von Wagner-Jauregg vorgeschlagenen Änderungen auch die Ärzte befriedigen konnte.

So stand im wesentlichen die Frage der Unterbringung der geisteskranken und geistig minderwertigen Kriminellen im Jahre 1912.

* * *

Seither hat sich das Bild durch die Entwürfe zu einem neuen Strafgesetz in wesentlich ungünstigem Sinne verschoben.

Auch die neuen Entwürfe haben die Begriffe „fehlende und verminderte Zurechnungsfähigkeit" aufgenommen.

Nach § 13 des österr. Entwurfes ist nicht zurechnungsfähig, wer zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche unfähig ist, das Unrechtmäßige der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln. War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe wesentlich vermindert, so kann die Strafe gemildert werden.

Gleich dem österr. V. E. 1909 kennen auch die jetzigen Entwürfe Maßregeln, welche die Besserung und Sicherung bei fehlender oder verminderter Zurechnungsfähigkeit zum Zwecke haben. Nach § 56 des österr. E. ordnet das Gericht bei Freispruch wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit oder nach Verurteilung wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt an, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert.

Wenn der Motivenbericht behauptet, daß diese Unterbringung auch im Interesse des Verwahrten erfolgt, so wissen wir, wie es mit der Heilung solcher antisozialer Minderwertiger bestellt ist. Im folgenden Satze stellt allerdings der Bericht fest, daß das öffentliche Interesse an der Verwahrung des gefährlichen Kranken, also die Detention, im Vordergrunde steht.

Es wird ferner eingeräumt, daß es unter den den Heilanstalten vom Gerichte überwiesenen Personen solche gibt, die ihrer ganzen Art nach nicht in die moderne Anstalt hineinpassen und nicht ohne schwere Störungen des Anstaltsbetriebes und ohne Gefahr für die Allgemeinheit gehalten werden können. Es heißt daher, daß für den Vollzug der Unterbringung nur besonders dazu eingerichtete Heil- und Pflegeanstalten in Betracht kommen.

Solche Anstalten gibt es aber nicht und es ist auch im Gesetze nicht ausdrücklich gesagt, daß solche Anstalten vom Bunde zu errichten sind, bevor das Gesetz in Kraft tritt.

Jedenfalls ist im Entwurfe — entgegen dem klaren Wortlaute des V. E. 1909 — eine eindeutige Stellungnahme in dieser Frage zu vermissen. Solange aber nicht ausgesprochen ist, daß der Bund die Errichtung solcher besonders eingerichteter Heil- und Pflegeanstalten — es ist im Wortlaut der Plural gewählt — zu übernehmen hat, ist die Gefahr für die bestehenden Landesheilanstalten nicht abgewendet, denn es würde infolge Mangels dieser besonders eingerichteten Heilanstalten dazu kommen, daß die Landesheilanstalten die zu ihrem Lande zuständigen Eingewiesenen aufnehmen müßten.

Wenn auch der neueste österreichische Gesetzentwurf zweifellos Verbesserungen gebracht hat, so sind wir doch noch lange nicht am Ziele unserer Wünsche, es werden sich noch viele Verhandlungen ergeben, vielleicht auch

neue Entwürfe erscheinen, die unliebsame Überraschungen bringen können. Es wäre daher verfehlt, schon vor der letzten Entscheidung das Schwert in die Scheide zu stecken; im Gegenteile, muß immer wieder auf die Gefahren gewisser Bestimmungen für die bestehenden Heilanstalten hingewiesen werden.

Von diesem Gesichtspunkte aus bitte ich meine folgenden Ausführungen aufnehmen zu wollen.

Gegen die Verwahrung sämtlicher Zurechnungsunfähigen in den Heilanstalten sind alle jene Bedenken geltend zu machen, die gegen die Verpflegung von geisteskranken Verbrechern in den Landesheilanstalten vorgebracht wurden.

Es muß dabei allerdings anerkannt werden, daß es sich bei diesen Kriminellen um wirklich Kranke handelt, so daß ihr Geisteszustand an sich keinen Grund zu ihrer Ablehnung bilden kann, dieser vielmehr nur bei einem Teile derselben in ihren kriminellen Neigungen gelegen sein kann.

Eine neue Belastung würde den Anstalten in Hinkunft durch die Einweisung sämtlicher Zurechnungsunfähiger höchstens dadurch erwachsen, daß dieselben zahlreicher vorkommen werden, die Möglichkeit aber, diese unliebsamen Insassen loszubekommen, verringert wäre.

Diese Bestimmungen bezüglich der Zurechnungsunfähigen würden daher die Landesheilanstalten nicht so sehr wegen der neu auferlegten Lasten treffen, sondern deshalb, weil alle Hoffnungen auf eine endliche Beseitigung der Mißstände, die durch die Beherbergung der geisteskranken Verbrecher in den Landesheilanstalten bestehen, vernichtet würden, wenn im Gesetze nicht ausdrücklich gesagt wäre, daß der Bund die Errichtung und den Betrieb dieser Anstalten durchzuführen hat.

* * *

Wesentlich anders aber verhält es sich mit der Einweisung der vermindert Zurechnungsfähigen, die vor oder nach verbüßter Strafe zur Verwahrung in die Heilanstalten eingewiesen werden sollen. Bei den vermindert Zurechnungsfähigen handelt es sich nicht um Geisteskranke im eigentlichen Sinne des Wortes, ihr Geisteszustand ist wesentlich verschieden von dem der bisherigen Anstaltspfleglinge.

Diesen verschiedenartigen Geisteszustand anerkennt auch der Entwurf, indem er die einen bestraft, die anderen aber nicht. Nur Krankheit kann Straflosigkeit bedingen und nur Krankheit kann Grund zu einer Aufnahme in einer Irrenanstalt sein. Krankheit und Strafe schließen sich aber gegenseitig ebenso aus wie Strafe und Irrenanstalt.

Berze hat in seiner Abhandlung „Gehören gemeingefährliche Minderwertige in eine Irrenanstalt?“ ausgesprochen, daß die psychopathisch Minderwertigen, die zur Bestrafung geeignet befunden werden, damit eo ipso von einer Unterbringung in einer Irrenanstalt ausscheiden müssen.

Wenn auch eingewendet werden mag, daß die vermindert Zurechnungsfähigen doch auch Kranke sind, so ist dieser Satz nur bedingt richtig, wenn man krank im weitesten Sinne nimmt, sie sind aber nicht krank in dem Sinne, wie es die jetzigen Pfleglinge der Landesheilanstalten sind, da sie sonst als zurechnungs*un*fähig bezeichnet werden müßten.

Bei diesen Fällen handelt es sich auch gar nicht so sehr um Behandlung und Pflege wegen geistiger Erkrankung, als vielmehr um Verwahrung zum Schutze der Allgemeinheit, also um *reine Detention*.

Die Irrenanstalten sind aber *Krankenanstalten* und haben einen anderen Zweck zu erfüllen als den der Verwahrung Antisozialer.

Diese Einweisungen der vermindert Zurechnungsfähigen würden gegen die jetzigen Statuten der Heilanstalten verstoßen, die nur ausgesprochen Geistes- und Gemütskranke aufnehmen dürfen. Sie verstoßen aber auch gegen das oberste Prinzip jeder Irrengesetzgebung, die jede Aufnahme Nicht-Geisteskranker in die Anstalten verhindern muß.

Wenn man bedenkt, welch großer Apparat durch die Entmündigungsordnung aufgeboten ist, um die Internierung von Nicht-Geisteskranken, also die Internierung von solchen Grenzfällen zu verhindern, so muß man sich wundern, daß Gesetzentwürfe entstehen konnten, die uns gerade diese Elemente, die das Geschrei von ungerechtfertigter Internierung in Irrenanstalten veranlaßt haben, aufzwingen wollen. Es scheint mir daher, daß die Heilanstalten viel mehr des Schutzes vor Internierung Nicht-Geisteskranker bedürfen, als die Allgemeinheit, der das Gesetz diesen Schutz in der Entmündigungsordnung in so ausreichendem Maße hat zuteil werden lassen.

Die Frage, welche Zustände verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingen werden, hat SCHULTZE dahin beantwortet, daß sich die vermindert Zurechnungsfähigen vom Standpunkte des Psychiaters aus Epileptikern, Epileptoiden, Hysterikern, Neurasthenikern, Traumatikern, Psychopathen, Süchtigen, Alkoholintoleranten und aus Leuten mit pathologischen Affekten und sexuellen Anomalien, vom Standpunkte des Kriminalisten aber aus den Kreisen der Vagabunden, Bummler, Landstreicher, Prostituierten und Zuhältern, gewohnheitsmäßigen Sittlichkeits-, Eigentums- und Rohheitsverbrechern rekrutieren werden.

Er scheidet sie in zwei Gruppen: in die indolenten mehr passiven Asozialen und in die aktiven Antisozialen.

Zweifellos werden die letzteren weitaus überwiegen. Von dieser Kategorie Rechtsbrecher gilt aber das, was die geisteskranken Verbrecher für die Pflege in den Heilanstalten ungeeignet macht, in noch erhöhtem Maße.

Wer diesen Satz für übertrieben hält, den verweise ich auf den Vortrag EISATHS bei der Versammlung des psychiatrischen Verbandes in Prag 1912 „Ein krimineller Fall vom klinischen und gerichtspsychiatrischen Gesichtspunkte betrachtet", in welchem er in einwandfreier Weise dargestellt hat, welche Leiden den Ärzten, dem Pflegepersonal und den Kranken der Heilanstalten durch einen *einzigen* solchen Fall erwachsen können.

Alle Mißstände und Gefahren, die sich gerade aus der Anhäufung solcher Elemente ergeben müßten, würden unabsehbare Folgen für die Heilanstalten mit sich bringen. Die Zahl dieser neuen Anstaltsinsassen ist auch nicht annähernd zu schätzen, gehen doch die Schätzungen der Zahl der geistig Minderwertigen in den Strafanstalten weit auseinander.

Und wenn auch ein Teil dieser geistig Minderwertigen noch als voll zurechnungsfähig angesehen werden wird, so wird doch die Zahl der zu verwahrenden vermindert Zurechnungsfähigen nicht klein sein, denn es wird der größte Teil der geistig minderwertigen Gewohnheitsverbrecher dauernd verwahrt werden müssen, wenn der durch die Sicherungsmittel beabsichtigte Zweck einigermaßen erreicht werden soll.

Zu dieser Zahl der gerichtlich eingewiesenen Minderwertigen kämen dann sicher noch andere Psychopathen und schwer Erziehliche, mit denen man nichts anzufangen weiß und die man auch jetzt schon wiederholt in den Irrenanstalten unterzubringen versuchte. Bisher konnte man sie mit dem Hinweise auf die Statuten, die nur die Aufnahme von ausgesprochen Geistes- und Gemütskranken zulassen, leicht abweisen. Die Abweisung dürfte aber künftighin sehr schwer sein, wenn die Anstalten ihre Statuten ändern müßten,

nicht mehr reine Krankenanstalten wären, sondern auch Detentionszwecken dienen müßten.

Es würde daher den Heilanstalten durch die Pflicht der Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen sicher eine starke Vermehrung des Krankenstandes erwachsen.

Es entsteht nun die Frage, ob die öffentlichen Anstalten überhaupt die Möglichkeit haben, diese vermindert zurechnungsfähig Beurteilten aufzunehmen und sie entsprechend zu beaufsichtigen?

Die Antwort auf den letzten Teil dieser Frage haben bereits die erläuternden Bemerkungen des österr. V. E. 1909 in klarer und eindeutiger Form gegeben, indem sie diese Möglichkeit direkt verneinen und anerkennen, daß die bestehenden Anstalten ihrer Einrichtung zufolge niemals imstande sein können, diese Leute zu verwahren. Denn gerade sie brauchen eine besonders sichere Verwahrung, die die moderne, auf möglichst freier Behandlung der Kranken basierende Anstalt, die aller Zwangsmittel entbehren muß, niemals bieten kann. Die Anstalten würden über kein Mittel verfügen, sich dieser Leute zu erwehren und wären ihnen daher vollkommen ausgeliefert. Ja nicht einmal die Isolierungen, die notwendig würden, um komplottierende Verwahrte auseinander zu halten, könnten aus Mangel an Zellen durchgeführt werden.

Der V. E. zum österr. Strafprozeßrecht 1909 besagte, daß man den vermindert Zurechnungsfähigen gegenüber Zuchtmittel haben müßte und sah in § 591 für diese Leute alle diejenigen Zuchtmittel vor, die bei Vollzug von Kerkerstrafen zulässig sind, während diese Zuchtmittel für die Zurechnungsunfähigen natürlich nicht zulässig erklärt wurden.

Ich frage nun: Sollten derartige Zuchtmittel auch in die jetzigen Heilanstalten Eingang finden?

Die Anstalten hätten somit durch die Aufnahme der vermindert Zurechnungsfähigen zwei verschiedene Kategorien von Pfleglingen vereinigt: die eigentlichen Kranken und die Verwahrten, welche beide von ganz verschiedenen Gesichtspunkten aus zu behandeln wären, da ja für die eine Kategorie die Verantwortlichkeit für ihre Handlungen nicht aufgehoben ist und daher Zuchtmittel vorgesehen sein müssen. Welche Verwirrung müßte eine derartig verschiedenartige Behandlung der Pfleglinge in den Gehirnen des Pflegepersonals anrichten! Die Verrohung desselben wäre unaufhaltsam.

Die Heilanstalten aber hätten zwei Aufgaben zu erfüllen, die sich miteinander keinesfalls vereinigen lassen, so daß ein vollkommenes Chaos entstehen müßte, sobald die Einheitlichkeit der Behandlung in den Anstalten aufgegeben werden müßten.

Die Verantwortung für die Leitung der Anstalt sowie auch für das Pflegepersonal würde durch die Aufnahme der vermindert Zurechnungsfähigen eine ungeheure, geradezu unerträgliche werden. Wenn wir auch mit dem Hinweise auf die Unzulänglichkeit unserer Mittel papierene Proteste erheben könnten, so würde die Verantwortung nichtsdestoweniger mit ihrer ganzen Schwere auf uns lasten.

Dadurch, daß die Heilanstalt zugleich zum „Verwahrungshaus“ für geistig minderwertige Verbrecher würde, müßte die freie Behandlung aufhören und es würden die alten Vorurteile gegen die Anstalten, die heute noch nicht vollkommen überwunden sind — und diesmal mit Recht — wieder aufleben.

Daran ändert nichts, daß nach den Buchstaben des Gesetzes die Begriffe Sicherungsmittel und Strafe streng zu trennen sind, die Bevölkerung würde alsbald wieder in den Irrenanstalten etwas dem Zuchthaus Verwandtes er-

blicken, die Heilanstalten würden auf die Stufe von Detentionsanstalten herabsinken, von denen die wirklich Kranken möglichst keinen Gebrauch machen würden, so daß die freiwilligen Eintritte, welche geeignet sind, den Krankenhauscharakter der Anstalt zu betonen, vollkommen aufhören würden.

Das Ziel der modernen Irrenanstalt, die Entwicklung zum psychiatrischen Krankenhause, würde auf immer unerreichbar werden, alle Mühe der Irrenärzte, die sie für die Anstalten in den letzten Jahrzehnten in selbstloser Weise aufgewendet haben, die schweren finanziellen Opfer, die die Länder für die Anstalten gebracht haben, wären umsonst geleistet worden, denn wir würden durch diese Bestimmungen in der Irrenpflege auf längst vergangene Zeiten, die wir schon vollständig überwunden glaubten, zurückgeworfen, auf jene Zeiten, wo man noch die Geisteskranken mit den Verbrechern zusammen zu verwahren pflegte.

Viele Anstalten würden aber wegen Überfüllung gar nicht in der Lage sein, diese eingewiesenen Verbrecher aufzunehmen und dauernd zu behalten, wenn sie nicht auf der anderen Seite die wirklich Kranken hinausdrücken sollen. Es würde daher von selbst dazu kommen, daß sich in den Landesheilanstalten immer weniger wirklich Kranke, für die die Anstalten eigentlich da sein sollten, als vielmehr nicht geisteskranke Rechtsbrecher befinden, die ihrer Gefährlichkeit halber verwahrt werden müssen.

Aus dieser Not gäbe es für die Irrenanstalten dann nur einen Ausweg, der das Übel zwar nicht ganz beseitigen, aber doch erträglicher gestalten könnte, nämlich den Neubau von Abteilungen mit entsprechenden Sicherungen baulicher Natur für die Minderwertigen. Wenn sich also die Länder zu diesen Neubauten entschließen würden, um ihre Anstalten nicht vollkommen zugrunde gehen zu lassen, so hätten wir jenes System der Verwahrung geistig Minderwertiger erreicht, welches von jeher von allen maßgebenden Kreisen als das schlechteste vollkommen abgelehnt wurde, nämlich die Adnexe an Irrenanstalten. Es besteht aber kein Zweifel, daß die meisten Länder aus finanziellen Gründen die erforderlichen Bauten und Einrichtungen zur Beherbergung der vermindert Zurechnungsfähigen gar nicht durchführen könnten, selbst wenn sie es wollten, so daß auch dieser Ausweg verschlossen bliebe. Die Wirkung dieser Maßnahmen würde daher für das Anstaltswesen geradezu vernichtend sein.

Wir müssen an dem Satze Berzes festhalten, daß die Tatsache der verminderten Zurechnungsfähigkeit niemals ein Grund zu einer länger dauernden Anhaltung in einer Irrenanstalt sein darf. Noch viel weniger Grund zu einer derartigen Anhaltung kann natürlich die Tatsache sein, daß der Betreffende antisoziale Neigungen hat. Wir müssen immer wieder betonen, daß die öffentlichen Heilanstalten reine Krankenhäuser sind, die lediglich dem Zwecke der Heilung und der Pflege Kranker zu dienen haben und die niemals zur Verwahrung gemeingefährlicher Defektmenschen mißbraucht werden dürfen.

In dieser Frage besteht meines Wissens in fachärztlichen Kreisen keine Meinungsverschiedenheit.

Die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen wäre somit der Todesstoß für das bereits so hoch entwickelte Anstaltswesen, den wir unter allen Umständen zu verhindern trachten müssen, da der daraus erwachsende Schaden für unsere Anstalten niemals wieder gutgemacht werden könnte.

Diese Gefahr ist aber nur durch die Errichtung einer eigenen Anstalt für vermindert Zurechnungsfähige durch den Bund oder durch Einrichtung von eigenen Abteilungen in einer vom Bunde zu errichtenden Anstalt abzuwenden.

* * *

Gegenüber dieser wichtigsten Frage über den Ort der Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen treten die übrigen Bestimmungen über die Art und Weise der Einweisung, der Dauer, der Entlassung und dergleichen zurück und können auch nur unter dem Gesichtspunkte, daß die Forderung nach Errichtung einer Bundesanstalt erfüllt wird, abgehandelt werden.

Unter diesem Gesichtspunkte wäre die Bestimmung, daß die Verwahrung durch Gerichtsbeschluß angeordnet wird, zu begrüßen, da diese Maßnahme geeignet ist, mannigfache Mißstände, die durch unzweckmäßige Verfügungen seitens der Verwaltungsbehörden herbeigeführt wurden und die fast einen Zustand einer gewissen Rechtsunsicherheit geschaffen haben, zu beseitigen.

Nach § 60 des österreichischen Entwurfes hat die Unterbringung so lange zu dauern, als es ihr Zweck erfordert. Dagegen ist nichts zu sagen, denn es würde durch die Bestimmung sowohl das Interesse der Allgemeinheit als auch das des Betroffenen berücksichtigt. Während nach den früheren Entwürfen die Entscheidung über die Entlassung der Polizeibehörde übertragen war, ist nach dem österreichischen Entwurfe die Entlassung nur mit Zustimmung des Gerichtes möglich, solange die vom Gerichte festgesetzte Zeit der Unterbringung noch nicht abgelaufen ist. Gegen diese Bestimmung wäre von psychiatrischer Seite nichts einzuwenden, soweit es sich um Bundesanstalten, also Spezialanstalten handelt, während ich glaube, daß in den Landesheilanstalten, als reinen Krankenanstalten, bei der Entlassung der Kranken nur ärztliche Gesichtspunkte maßgebend sein sollten und daß die Entlassung daher, wie bisher, dem Anstaltsleiter unter seiner eigenen Verantwortung überlassen bleiben sollte.

Um der Staatsgewalt die Einflußnahme auf die in die Heilanstalten eingewiesenen verbrecherischen Geisteskranken zu sichern, wäre eine Bestimmung im Gesetze zu empfehlen, durch welche die Leitungen der Heilanstalten verpflichtet werden, die Gerichte von der beabsichtigten Entlassung eines Eingewiesenen zu verständigen, so daß das Gericht Gelegenheit hätte, gegebenenfalls die Übernahme desselben in die Bundesanstalt zu veranlassen. Eine ähnliche Bestimmung über die Pflicht der Anstaltsleitung, die einweisende Behörde von der Entlassung eines wegen Gemeingefährlichkeit eingewiesenen Geisteskranken vor der Entlassung zu verständigen, ist auch heute schon in der Ministerialverordnung vom Jahre 1874 gegeben. Diese Sonderstellung der Landesheilanstalten ist meines Erachtens deshalb notwendig, weil bei den Landesheilanstalten alles vermieden werden soll, was an reine Detention gemahnt.

Der Entwurf begrenzt die Unterbringung in einer Anstalt auf drei Jahre, so daß dieselbe vor Ablauf dieser Frist vom Gerichte neu angeordnet werden muß.

Dieser Maßnahme ist zuzustimmen, da mit Rücksicht auf die einschneidende Wirkung derselben auf den Betroffenen eine Nachprüfung von Zeit zu Zeit wünschenswert ist.

Die Schutzaufsicht ist nicht mehr wie in den früheren Entwürfen als teilweiser Ersatz der Verwahrung gedacht, sondern sie tritt ein, wenn die Verwahrung eines vermindert Zurechnungsfähigen bedingt ausgesetzt wird. Nähere Bestimmungen über die Schutzaufsicht fehlen im Entwurfe.

Im § 39 des amtlichen Deutschen Entwurfes 1925 wird gesagt, daß das Gericht dem unter Schutzaufsicht Gestellten besondere Pflichten auferlegen kann, nach der Denkschrift zum Beispiel die Pflicht zur Enthaltsamkeit von geistigen Getränken, zur Anzeige einer Aufenthaltsveränderung, zur Übernahme einer geordneten Arbeit und dergleichen. Nach SCHULTZE ist anzunehmen, daß der unter Schutzaufsicht Gestellte einen Fürsorger erhält,

der ihm durch Arbeitsvermittlung und sonstige Hilfe an die Hand zu gehen hat. Von der Schutzaufsicht wäre nur dann ein Erfolg zu erwarten, wenn sich der Fürsorger wirklich seines Schutzbefohlenen annimmt und wenn sich dieselbe an anderweitige Fürsorgestellen anlehnen kann.

Jedenfalls wird sie nur für leichte Fälle genügen, hauptsächlich für die passiven Asozialen, nicht aber für die gemeingefährlichen Minderwertigen, so daß auch von dieser Sicherungsmaßnahme eine wesentliche Entlastung für die Anstalten, welche der Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen zu dienen haben, nicht zu erwarten sein dürfte.

Über die Behandlung der Trunksüchtigen sind folgende Bestimmungen vorgesehen:

Leute, die sich vorsätzlich oder fahrlässig in einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rausch versetzt haben und in diesem Zustande eine strafbare Handlung begangen haben, werden mit Gefängnis bis zu zwei Jahren bestraft.

Nach § 57 des österreichischen Entwurfes ordnet das Gericht bei Verurteilung eines Trunksüchtigen wegen einer Tat, die er in der Trunkenheit begangen hat oder wegen Volltrunkenheit seine Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt an, wenn diese Maßregel erforderlich ist, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Die Unterbringung geschieht somit in diesen Fällen nicht nur im Interesse der Allgemeinheit, sondern auch zum Wohle des Verurteilten.

Die Einweisung in die Trinkerheilanstalt darf zwei Jahre nicht übersteigen. SCHULTZE fordert die Beseitigung dieser Höchstdauer und verlangt, auch hier die sichernden Maßnahmen so lange wirken zu lassen, wie es der Zweck erfordert.

Das Wirtshausverbot, welches in den ersten Entwürfen aufgenommen war, hat man fallen gelassen.

Während der österr. V. E. 1909 nur eine Einweisung von Trunksüchtigen in die staatliche Irrenanstalt kennt, die demnach einen krankhaften Geisteszustand voraussetzt, erfassen die jetzigen Entwürfe auch die Nicht-Geisteskranken, worin ein Fortschritt zu erblicken ist.

Eine andere Frage ist allerdings die, wo diese Trinkerheilanstalten sind? In die Landesheilanstalten können die Trinker nur dann eingewiesen werden, wenn sie ausgesprochen geisteskrank sind.

Die Länder werden sich zur Errichtung und zum Betriebe von Trinkerheilanstalten nicht verstehen, da dies nicht ihre Aufgabe ist und da die erwähnten finanziellen Schwierigkeiten dem im Wege stehen würden.

Die Errichtung solcher Trinkerheilanstalten hat bereits im Jahre 1912 WAGNER-JAUREGG gefordert und hat mit Recht verlangt, daß sie staatliche Anstalten sein müssen. Es gilt daher in dieser Frage auch heute noch das Wort WAGNER-JAUREGGS: „Solange diese Einrichtung nicht gegeben ist, gleichen diese Bestimmungen einem Messer ohne Heft und Klinge."

Es bleibt daher nur die Errichtung solcher Trinkerheilanstalten durch den Bund übrig, wobei zu bemerken ist, daß es eigener Anstalten nicht bedarf, derartige Trinkerasyle vielmehr in einer Abteilung der zu errichtenden Bundesanstalt untergebracht werden könnten.

Trinker mit verbrecherischen Neigungen gehören ebenfalls in die Bundesanstalt, entweder in die Abteilung für vermindert Zurechnungsfähige oder in die Abteilung für geisteskranke Verbrecher, falls eine ausgesprochene Geisteskrankheit vorliegt.

Über die Kosten der Unterbringung der Minderwertigen sind im Entwurfe keine Bestimmungen enthalten.

Für ausgesprochen Geisteskranke hat man geltend gemacht, daß deren Versorgung den Ländern zufällt, weil es sich eben um eine eigentlich dem Lande obliegende Versorgung Geisteskranker handelt.

Im V. E. des österreichischen Strafgesetzes 1909 hätte der Staat die Kosten für die staatliche Irrenanstalt übernommen. Diesen Standpunkt werden sich auch heute noch die Länder zu eigen machen, so daß sich der Streit über die Kostenfrage zwischen Bund und Ländern abspielen wird. Vom ärztlichen Standpunkte aus ist zu verlangen, daß die Verpflegskostenfrage die Entscheidung, ob Einweisung in die Bundesanstalt oder in die Landesheilanstalt erfolgen soll, nicht beeinflußt.

* * *

M. D. u. H.! Ich komme nun zum Schlusse meiner Ausführungen und empfehle der heutigen Versammlung die Annahme des Leitsatzes Vockes, der in der Versammlung des Deutschen Vereines für Psychiatrie im September 1923 in Jena einstimmig angenommen wurde und den ich mir zu eigen mache:

„Für die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen sind die Landesheil- und Pflegeanstalten gänzlich ungeeignet. Es wird daher vor der Verwirklichung dieser Bestimmung des Gesetzentwurfes nachdrücklichst gewarnt."

Ich füge dem bei: Die Landesheilanstalten dürfen auch nicht vorübergehend, etwa während einer Übergangs- oder Bauperiode, zu diesem Zwecke verwendet werden.

Für österreichische Zwecke wäre daher zu fordern, daß die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen nur in einer vom Bunde zu errichtenden und zu verwaltenden Anstalt stattfinden soll.

Sitzungsberichte
des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Sitzung vom 15. März 1927

Demonstrationen:

BORAK: Zur Pathogenese und Therapie der Raynaudschen Krankheit. Es werden die Symptome angeführt, die für die spinale Genese der RAYNAUDschen Krankheit sprechen. Die ischämischen Anfälle, mit welchen die Krankheit beginnt, sprechen für das Vorwiegen funktioneller Einflüsse. Das Fehlen äußerer Ursachen und die Intaktheit der peripheren Nerven lassen an einen zentralen Ursprung dieser vasomotorischen Störungen denken. Das Vorkommen dystrophischer Veränderungen sowohl der Haut als auch des Knochens (welch letztere an der Hand von Röntgenbildern ausführlich beschrieben werden), wie sie sonst nur noch bei der Syringomyelie und Tabes anzutreffen sind, sind Symptome, welche speziell auf das Rückenmark als Entstehungsort der Krankheit hinweisen. Die häufige Doppelseitigkeit der Symptome spricht ebenfalls in diesem Sinne. Aus diesen Überlegungen wird ein Behandlungsverfahren der RAYNAUDschen Krankheit abgeleitet, das in leicht dosierten Röntgenbestrahlungen der die erkrankte Extremität versorgenden Rückenmarkabschnitte besteht. (Drei Bestrahlungen in zirka achttägigen Intervallen mit Wiederholung der Serie nach zirka vier Wochen.) Das Verfahren wurde bisher in neun Fällen mit gutem Erfolg angewendet. Es schwinden in kurzer Zeit die Schmerzen und schmerzhaften Parasthesien, die Hautdefekte gelangen rasch zur Ausheilung und die ischämischen Anfälle nehmen an Intensität und Häufigkeit ab. (Demonstration von drei behandelten Fällen.)

Vortrag:

DATTNER: *Ernährungsprobleme in der Neurologie und Psychiatrie.* Bei unseren von Haus aus auf Grund einer Entwicklungshemmung im Kapillarkreislauf geschädigten Patienten kommt es bereits in frühen Jahren durch mannigfache alimentäre Noxen, die sich bei ihnen infolge einer erhöhten Reaktionsbereitschaft gewissermaßen allergisch auswirken, zu Störungen der oxydativen Funktionen, die einerseits herbeigeführt werden durch toxische Substanzen, welche direkt die Kapillaren beeinflussen, andrerseits rückwirkend von den Geweben her infolge unzweckmäßiger Ernährung ausgelöst werden. Natürlich können auch bei vollkommen gesunden Menschen bei entsprechender Überlastung solche Störungen auftreten. Diese Hemmung der oxydativen Funktionen macht sich in einer ängstlichen Grundstimmung bemerkbar, welche dann in durchaus individueller Weise zur Konkretisierung drängt, und unter Umständen sogar zu höchst komplizierten psycho-

neurotischen Systemen Anlaß gibt. Aufgabe der Therapie muß es sein, alles zu vermeiden, was im Sinne einer Beeinträchtigung der Kreislauffunktion wirkt, und jene Mittel zu verwenden, die sich bei der Hypertension und Arteriosklerose als heilsam bewährt haben. Zu den ersteren gehört vor allem die vegetarische Diät, die offenbar die wenigsten Kreislaufgifte enthält und imstande ist, den in unseren Breiten in der Regel übersäuerten Gesamtorganismus im Sinne einer basischen Reaktion umzustimmen, zu den letzteren das Jod, das, im Gegensatz zu großen Dosen, in kleinsten Mengen vasodilatatorischen Effekt hat. Unter dem Einfluß gastro-intestinaler Störungen bilden sich im intermediären Stoffwechsel Gifte, welche unter nicht näher bekannten Bedingungen, bei welchen einer gestörten Leberfunktion eine besonders wichtige Rolle zukommt, wahrscheinlich infolge einer erhöhten Permeabilität der Meningen, in das Zentralnervensystem eindringen, hier im Sinne der Pathoklise (C. und O. VOGT) bestimmte Gebiete desselben schädigen und so zur Psychose führen. Auch hier muß es Aufgabe der Therapie sein, möglichst frühzeitig auf die Beseitigung dieser Störungen einzuwirken, wobei zu beachten sein wird, daß es nicht immer quantitative sondern, wie uns die allergische Forschung lehrt, qualitative Besonderheiten der Nahrung sind, gewissermaßen Idiosynkrasien, die pathogenetisch wirken können. Es ist selbstverständlich, daß alle supponierten Gifte sowohl kreislaufschädigend, als auch in der beschriebenen Weise toxisch wirken können, wodurch uns die Kombination ängstlicher und p. h. Zustandsbilder erklärlich wird. Auch hier haben therapeutische Erfolge die Zweckmäßigkeit dieser Auffassung bestätigt.

Im weiteren führt der Vortragende seine Auffassung über die somatische Genese der Angst aus; er ist zur Überzeugung gelangt, daß alle Stoffwechselgifte und Prozesse, welche die Kreislauffunktion beeinträchtigen und die innere Atmung hemmen, zur Entstehung von Phobien und anderen Neurosen und depressiven Psychosen führen. Daneben werden durch die gleichen Schäden in unübersehbarer Mannigfaltigkeit bei dazu disponierten Allergikern Reaktionen in den verschiedensten Gebieten des Zentralnervensystems herbeigeführt. Gegenwärtig scheint die Antwort des Zentralnervensystems im wesentlichen unabhängig von dem es treffenden Reiz, so daß es uns nur wenig über die Art der Krankheitsursache aussagt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich bei weiteren Fortschritten unseres Wissens ebenso wie bei den exogenen Giften pathoklitische Beziehungen ergeben werden zwischen den differenten intermediären Produkten des Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat und Ergänzungsstoffwechsels und bestimmten Geistes- und Nervenkrankheiten. Die Therapie hat die Aufgabe, einerseits die krankheitsauslösenden Ursachen ausfindig zu machen und aus der Ernährung auszuschalten, wobei sich eine vegetarische Diät mit wenigen Ausnahmen als die zweckmäßigste erwiesen hat, anderseits die Toleranz durch geeignete Maßnahmen zu erhöhen. Dazu gehören Vorsorgen, welche die Ernährung im Sinne einer tolerierten Diät einstellen, ferner eine sogenannte unspezifische desensibilisierende Behandlung.

Sitzung vom 12. April 1927

STERN stellt einen Fall von Optikus-Atrophie bei inzipienter Paralyse vor.

KLEMPERER demonstriert ein 15jähriges Mädchen, das wegen Ertaubung unter dem Verdacht eines Hirntumors auf die Klinik gebracht worden

war. Patientin soll bis auf einen leichten Spitzenkatarrh im vergangenen Herbst immer gesund gewesen sein. Familienanamnese o. B. Mitte Dezember soll sie nach dem Genuß einer Wurst an Bauchschmerzen, Erbrechen, Obstipation und Schwindel erkrankt sein (die anderen Familienmitglieder blieben gesund). Patientin behauptet, gleich am nächsten Tag schlecht gehört zu haben. Der Schwindel dauerte etwa vier Wochen. Patientin fiel beim Aufsetzen zurück, beim Drehen nach der entsprechenden Seite. Keine Bevorzugung einer Seite, kein Drehschwindel. Um Weihnachten und Neujahr soll Fieber bestanden haben, die ganze Zeit über keine Appetenz. Mitte Januar besserte sich der Zustand, nur leichte Schwerhörigkeit blieb zurück. Am 1. Februar erkrankte Patientin neuerlich nach dem Genusse einer Wurst an Schwindel, Erbrechen, Obstipation. Die anderen Familienmitglieder, die auch von der Wurst gegessen hatten, blieben wieder gesund. Am nächsten Tag hatte Patientin heftige Zahnschmerzen, sie bekam vom Arzt ein schmerzstillendes Mittel und Abführpillen. Tags darauf soll sie vollkommen taub gewesen sein. Extraktion des Zahnes änderte nichts an dem Zustand. Obstipation, Appetitlosigkeit, heftiger Schwindel bestanden durch etwa acht Tage, dann konnte sie das Bett verlassen. Schwindel und Schwerhörigkeit besserten sich in den nächsten 14 Tagen, dann wieder Verschlechterung vor den Menses, wobei eine nicht sicher feststellbare Erkältung eine Rolle gespielt haben mag. Nachher wieder besser. Untersuchungsbefund: Neurologisch im Bereich der Hirnnerven o. B. bis auf den N. octavus. Auch sonst bis auf leicht abgeschwächte B. D. R. rechts nichts Pathologisches. Intern: Leichte Lymphozytose, sonst o. B. Blut- und Liquor-WaR., ebenso S.-WaR. des Vaters negativ. Augenhintergrund normal. Röntgenologisch vertiefte Impressiones digitatae, was aber bei der leichten Turrizephalie der Patientin kaum zu verwerten ist. Otologisch: Flüstersprache wird beiderseits nicht gehört, rechts laute Konversationssprache aus 5 cm, links nur Geräusche, Weber im Kopf, Rinne beiderseits negativ, Schwabach verkürzt. C 4 wird rechts nicht, links stark verkürzt gehört, C 64 beiderseits stark verkürzt. Keine subjektiven Ohrgeräusche, spurenweise inkonstanter Ny., ganz leichtes Vorbeizeigen, leichtes Schwanken nach links. Vestibularis kalorisch, auf Drehen und galvanisch unerregbar. Es bestand also rechts Taubheit, da nur laute Geräusche ad concham gehört wurden, links schwere Innenohrschädigung. Nach dem ganzen Bild wurde beiderseits Neuritis des N. acusticus angenommen mit vorzugsweisem Befallensein des N. vestibularis. Eine zentrale Läsion, vor allem ein Tumor ist ja beim Fehlen von Symptomen der anderen Hirnnerven und bei Fehlen einer Stauungspapille kaum anzunehmen. Ebensowenig bei dem jugendlichen Alter, ohne daß ein Trauma vorhergegangen wäre, eine doppelseitige Blutung oder ein doppelseitig lokalisierter Erweichungsherd; ebenso sind multiple Sklerose und zentrale Neurofibromatose auszuschließen. Da in der Anamnese eine zweimalige Wurstvergiftung angegeben war, wurde trotz Fehlen von Kernsymptomen zuerst an Botulismus gedacht, wobei man sich die zweite Erkrankung etwa als das Befallenwerden eines Locus minoris resistentiae denken könnte. In der zugänglichen Literatur sind nur wenige derartige Fälle beschrieben. Am ähnlichsten dem vorgestellten ist ein Fall von Leidler, der aber nur eine einseitige Akustikus-Läsion erlitt. Im vorgestellten Fall ist eine Erkältung auszuschließen, ebenso ist an eine Embolie oder Angiospasmus nicht zu denken. Es kämen dann noch alle die bekannten,

von Wittmaack zusammengestellten Infektionen und Intoxikationen in Betracht. Im vorliegenden Fall ist wohl keines dieser ätiologischen Momente anzunehmen. Für die zweite Erkrankung wenigstens wären dann noch die Zahnschmerzen zu beachten. Die meisten Angaben über durch kariöse Zähne hervorgerufene Neuritiden des N. acusticus sind aber über 50 Jahre alt, daher wegen der unvollkommenen Untersuchungstechnik nicht zu verwerten, die anderen stammen aus der amerikanischen Literatur und mögen mit der dort viel öfter angenommenen Oralsepsis zusammenhängen. Die Behandlung mit Vaccineurin hatte sehr guten Erfolg, was den N. cochlearis betrifft. Sie hörte schon nach $^1/_5$ Ampulle intravenös Konversationssprache ad concham, links aus 5 cm. Sie hat bis heute vier Injektionen bekommen, hört jetzt links aus 30 cm, rechts aus 10 cm Konversationssprache.

Adler demonstriert einen Fall von Tremor mercurialis nach Quecksilberbehandlung. Es handelt sich um einen 52jährigen Lehrer aus Jugoslawien, der unter dem Verdachte einer progressiven Paralyse auf die Nervenklinik kam. Patient hatte vor 26 Jahren ein Ulkus an der Glans mit darauffolgender Leistendrüsenschwellung. Die Drüsen vereiterten und mußten inzidiert werden. Wiewohl keine Sekundärerscheinungen auftraten und die Wassermann-Reaktion, die in der folgenden Zeit oft geprüft wurde, immer negativ ausfiel, wurde damals ein Ulcus mixtum vermutet und der Patient einer fortgesetzten antiluetischen Behandlung unterzogen, machte Quecksilber-, Jod- und Salvarsankuren durch. Im Verlauf der Behandlung traten häufig Stomatitis mit metallischem Geschmack im Mund, Ptyalismus und heftige Enteritis auf. Seit einigen Jahren nimmt Patient eine psychische Veränderung an sich wahr. Er leidet an zunehmender Erregbarkeit, Vergeßlichkeit, Zerstreutheit, Angstanfällen, hartnäckiger Schlaflosigkeit; es traten ferner Schwindel, Ohrensausen, Abmagerung und Mattigkeit auf. Vor einem Jahre nun stellte sich an beiden Armen zugleich ein Tremor ein, der sich ständig verstärkte, hauptsächlich bei feineren Bewegungen, beim Schreiben z. B., auftrat, so daß er schließlich seinen Beruf aufgeben mußte. Vor einigen Monaten griff der Tremor in geringem Maße auch auf die Beine über. Dieser Tremor nun ist in der Ruhe nur schwach und intermittierend und hat bei Bewegungen den ausgesprochenen Charakter eines Intentionstremors. In der Familie des Patienten ist sonst kein Fall von Tremor bekannt. Im übrigen neurologisch vollkommen negativer Befund. Wassermann auch jetzt in Serum und Liquor negativ, auch der übrige Liquorbefund negativ. Das rote Blutbild zeigt eine toxische Schädigung leichteren Grades. Eine genaue Anamnese bezüglich der Quecksilberbehandlung ergab, daß Patient seit 22 Jahren nicht weniger als jedes Jahr einige Hg-Schmierkuren durchmachte, wobei je 5 g grauer Salbe verrieben wurden; zwischen den Schmierkuren nahm Patient noch intern Hg. Auf Grund des Charakters des Tremors sowie auf Grund der psychischen und somatischen Erscheinungen wurde nun die Diagnose einer chronischen Quecksilbervergiftung mit Tremor und Erethismus mercurialis gestellt nach Hg-Behandlung bei einem Patienten, der keinen sicheren Anhaltspunkt dafür bietet, jemals eine Lues gehabt zu haben.

Vortrag:

Pilcz: Blutgruppenuntersuchungen bei Psychosen. (Erschien ausführlich in dieser Zeitschrift, Bd. 45.)

Diskussion zum Vortrage DATTNER (siehe vorige Sitzung).

A. PICK: Daß das Nervensystem von Ernährungsvorgängen abhängig ist, ist klar. Daß durch unzweckmäßige Ernährung Störungen des Nervensystems hervorgerufen werden können, ist ebenfalls bekannt, z. B. Avitaminosen usw. Anders steht die Sache bei Kranken, bei denen Verdauung oder Stoffwechsel gestört sind. Bei solchen Störungen sind bekanntlich Psychosen sehr häufig. Ebenso ist es bekannt, daß bei Störungen seitens der Verdauungsorgane sehr häufig Störungen des Nervensystems beobachtet werden; wir wissen aber auch, daß rege Wechselbeziehungen zwischen den Störungen der beiden Funktionen bestehen. Besonders häufig sind Störungen seitens des Nervensystems bei Affektionen, die mit einer Verlangsamung der Entleerung des Magens und Darmes einhergehen. Ich erinnere an das Vorkommen von Tetanie bei Pylorusstenose. Wir sehen, daß auch die Drüsen mit innerer Sekretion hier mitspielen, daß z. B. bestimmte Stoffe, die sich unter pathologischen Bedingungen bilden, die Tätigkeit der Epithelkörperchen schädlich beeinflussen. Viel häufiger sind die nervösen Störungen bei Schädigung der Darmfunktionen: Autointoxikation. Eines der häufigsten Symptome dabei ist der Schwindel. Sehr häufig finden sich auch Kopfschmerz, Eingenommenheit, Zittern, Parästhesien, doch auch Platzangst und alle möglichen neurotischen Symptomenkomplexe. Der Vortragende hat darauf hingewiesen, daß geradezu Psychosen durch diese Giftstoffe hervorgerufen werden können. Ein Teil der Autoren hat sich zustimmend zu den Auffassungen WAGNERS verhalten, andere ablehnend, das Ansehen dieser Anschauungen wechselte auch häufig. — Gegenwärtig können wir annehmen, daß aromatische Verbindungen, besonders Histaminkörper es sind, die besonders Kapillarschädigungen und andere Störungen hervorrufen. — Wir wissen, daß die Leber ein Entgiftungsorgan des Organismus ist. Wichtig in dieser Richtung sind die Untersuchungen mit der ECKschen Fistel. Besonders schädlich bei so behandelten Tieren ist die Fleischnahrung. PAWLOW meinte damals, daß es sich um Karbaminsäurevergiftung handle. Ich habe bei derartigen Störungen gute Erfolge gesehen, wenn unter gleichzeitiger guter Stuhlentleerung Menthol dargereicht und fleischloses Regime beobachtet wurde. In anderen Fällen handelt es sich nicht um Autointoxikation, sondern um reflektorische Störungen, wie Blutdruckveränderungen, anaphylaktische Erscheinungen. Unter die letztere Gruppe muß ich heute viele Fälle rechnen, die ich früher als auf Autointoxikation beruhend auffaßte, besonders dann, wenn die Störung vor einer Zeit auftrat, die für die Verdauung und Erzeugung der betreffenden Giftstoffe als notwendig angesehen werden muß. Im allgemeinen werden anaphylaktische Erscheinungen nur durch parenterale Eiweißzufuhr hervorgerufen, doch in gar nicht seltenen Fällen auch vom Verdauungstrakt aus; hieher gehört die „Eier-Anaphylaxie". Die verschiedensten Substanzen können derartig wirken. Auch die Urtikaria kann mit den verschiedensten nervösen Störungen, Fieber, Delirium, einhergehen. Im übrigen finde ich die Ausführungen D. 's um so wertvoller, als sie geeignet sind, die Aufmerksamkeit wieder auf diese Fragen zu lenken.

WAGNER-JAUREGG: DATTNER hat von einer gastro-intestinalen Autointoxikation gesprochen und hat da auch mich als Autor zitiert. Was die akuten gastro-intestinalen Autointoxikationen anbelangt, so kommen sie wohl vor, aber viel seltener, als dies in der Praxis angenommen wird.

Außerdem ist das, was man so als gastro-intestinale Autointoxikation bezeichnet, in den meisten Fällen nicht bloß eine Intoxikation, denn sonst müssen die Erscheinungen bald aufhören; sie halten aber länger an, als das Gift vermutlich vorhanden ist. Diese Gifte sind entstanden unter dem Einfluß von Bakterien, die sich einnisten und dann im Darm weiter wirken können. Die Nahrungsmittel werden in zwei parallelen Betrieben verarbeitet: 1. von den verschiedenen Fermenten; diese können wohl kaum schädliche Produkte liefern; 2. von den Darmbakterien, die für den Stoffwechsel offenbar unentbehrlich sind. Aber es ist ganz klar, daß keineswegs alle durch die Bakterienverdauung entstehenden Produkte nützlich sein müssen, um so mehr als ja die Bakterienflora eine inter- und intraindividuell stark wechselnde ist. Aber die Frage der Giftwirkung dieser Bakterien in der Verdauung ist recht wenig bekannt. Nun möchte ich einige Erfahrungen vorbringen. D. hat sich mit der Qualität der Ernährung befaßt. Von all dem, was in das Gebiet der Idiosynkrasien gehört, möchte ich absehen. Die Überernährung spielt bei der Entstehung von nervösen Störungen sicher eine Rolle. Es gibt zwei Arten von Migräne: 1. die normale und 2. die „ausgeartete". 1. Alle vier bis sechs Wochen kommt ein Anfall, dauert einen Tag, eines der bekannten Pulver kupiert leicht die Migräne. 2. Die Anfälle sind viel häufiger, oft mehrere Tage hintereinander, schwere Formen, z. B. mit vasomotorischen Störungen. Unter diesen zu 2. gehörigen Fällen waren häufig Leute, die unter der Wirkung einer Überernährung standen. Eine solche muß sich nicht gerade in der Körperfülle verraten, sondern kann auch dort bestehen, wo es nicht zum Ansatz des Überflusses kommt. Darauf gründete ich eine Therapie: Ich habe solchen Kranken eine Diät verordnet, die gegen die Überernährung gerichtet war. Ich fand, daß die schädliche Überernährung auf dem Gebiete der Kohlehydrate lag, daher z. B. vollkommen zuckerfreie Diät, verbunden mit einer Karlsbader Trinkkur. (Karlsbader Wasser ist nicht schlechtweg ein Abführmittel.) In einigen Wochen bekommt der Kranke dann die normale Migräne: seltenere, schwächere Anfälle. Ein anderer Zustand: Gewisse Formen von Zwangsvorstellungen. Ich meine natürlich nicht, daß die Zwangsvorstellungen lediglich durch die Ernährung bedingt sind. Da gibt es eine Art von Menschen, die besonders häufig unter Zwangsvorstellungen trivialer Art leiden. Hier fand ich etwas Ähnliches wie bei der Migräne. Es zeigte sich, daß Zwangsvorstellungen im Erbgang enge verbunden sind mit der Gicht. Also auch hier ein Hinweis auf die alimentäre Störung. Solche Leute essen oft viel und unzweckmäßig.

Schilder betont, daß die psychologische Forschungsrichtung grundsätzlich eine somatische Erforschung der Neurosen für möglich und wünschenswert hält. Freud hat das wiederholt betont. Er meint mit den Libidovorgängen somatische Verschiebungen. Auch die zentrale Stellung der Angst im Neurosenproblem entstammt psychoanalytischen Gedankengängen. Allerdings sieht Dattner nur die Angst als anorganisch bedingt an, während er die Verarbeitung der Angst nicht mehr in den Kreis einer biologischen Betrachtung zieht. Hier liegt ein Bruch in der Betrachtungsweise vor — ähnlich wie in Adlers Lehre — den die Psychoanalyse nicht mitmachen könnte. Auch die Verarbeitungsprozesse sind biologisch zu betrachten. Übrigens würde Sch. nicht jede neurotische Störung aus der Angst ableiten. Es ist jedoch fraglich, ob wir derzeit

schon so weit sind, um mit Erfolg die Neurosen von der somatischen Seite her zu verstehen. Die Theorien der somatischen Medizin sind außerordentlich schwankend. Gastro-intestinale Autointoxikation und Allergie sind schwankende Begriffe, deren naturwissenschaftlich-medizinische Bedeutung an und für sich mancher klärenden Arbeit bedarf. Die Anwendung auf das Neurosenproblem ohne genügende sachliche Unterlage ist erst recht fragwürdig. Gewiß gibt die Vagotonielehre und ihre Abkömmlinge gewisse Hinweise auf körperliche Grundlagen der Neurosenlehre, aber die Möglichkeit der exakteren Formulierung besteht derzeit noch nicht. Wir können derzeit den Dingen von der psychischen Seite her besser an den Leib rücken. Die Störungen der Verdauung bei Depressionen können vom Psychischen her sehr gut erklärt werden. Man kann experimentell durch Suggestion entsprechender Affekte Veränderungen der Magensekretion und Motilität hervorrufen, während es bisher noch nicht geglückt ist, experimentell durch Magenläsionen Depressionen hervorzurufen. Derzeit kommen wir vom psychologischen Gesichtspunkte aus eben weiter. Kraus betrachtet das Neurosenproblem gleichfalls von der somatischen Seite. Aber all das, was er von an sich interessanten Tatsachen bringt, hat zum Neurosenproblem keinerlei Beziehung. Wenn Pawlow durch den Widerstreit bedingter Reflexe ein Ekzem erzielen konnte, so ist das eine Tatsache, welche für das Neurosenproblem wertvoller ist als das, was bisher über das Stoffwechselproblem vorgebracht wurde. Und die bedingten Reflexe können nur psychologisch verstanden werden. Wenn Dattner allerdings einmal Tatsachen bringt, welche das Neurosenproblem von der somatischen Seite her fördern, so wird das sehr zu begrüßen sein.

Hoff meint, daß die Resultate der kapillar-mikroskopischen Untersuchungen von Jaensch sehr bestritten werden; er meint auch, daß nach seinen Untersuchungen die Temperatursteigerungen, wie wir sie bei Vasoneurotikern oft finden, mit den psychischen Veränderungen einer Neurose nichts zu tun haben. Auch die Behauptung des Vortragenden, daß den Neurotikern die Arteriosklerose in der Zukunft drohe, lasse sich bei exakter Nachprüfung nicht aufrecht erhalten. Daß die Kohlehydrate Säurebildner seien, müsse wohl ein Irrtum des Vortragenden sein; auch die Gefährlichkeit des Karfiols sieht Redner nicht ein, da dieser nur geringe Eiweißmengen enthält und auch nicht zu den Ketonbildnern gehört. Schließlich meint er, daß es auf dem Gebiete der Stoffwechseluntersuchungen bei Neurotikern wohl nicht schwer sei, Theorien zu bilden, daß es aber ungemein schwer sei, diese nur einigermaßen durch exakte Versuche zu stützen.

Löwy-Prag erwähnt eigene Erfahrungen an Gichtikern, die eine Depression bekamen, wenn sie mit Kohlehydraten und Fleisch genährt wurden. Manche Menschen reagieren auf gewisse Nahrungsmittel, besonders solche, die Dyspepsie und Meteorismen machen, auch bei Überfüllung mit Süßigkeiten, mit nervösen Störungen; es tritt Besserung ein, wenn man die Diät ändert und Trinkkuren einführt. Es handle sich da um Plethorische und Vasoneurotiker. Bei alldem sei natürlich nicht zu übersehen, daß die Neurose zentraler Natur ist.

Wilder: Ich glaube, es ist hier von psychologischer Seite die somatische Forschungsrichtung zuunrecht in Bausch und Bogen verurteilt worden. Ich meine, daß man die in den letzten Jahren auf dem Gebiete der internen Medizin gewonnenen Forschungsergebnisse doch auf dem

Gebiete der Neurosenlehre heranziehen und den Versuch machen soll, ob mit diesen neuen Gesichtspunkten nicht neue Resultate sich erzielen lassen. Meine Beobachtungen auf diesem Gebiet stimmen mit jenen von D. nicht ganz überein. Ich glaube, daß es vollständig verfehlt ist, irgend eine der von D. erwähnten Störungen als Hauptursache für neurotische Störungen verantwortlich zu machen. Es gibt sicher Neurosen, die keinerlei Kapillar- oder vasomotorische Störungen haben; schwerer schon ist es zu sagen, ob es solche ohne Ernährungsstörungen gibt. Der methodische Hauptfehler an den Untersuchungen D.s scheint mir zu sein, daß er, anstatt sich zu bemühen, eine möglichst scharf umschriebene Gruppe von Neurosen, die durch je eine der beschriebenen Störungen hervorgerufen wird, herauszuheben und unsere Kenntnis über das Wesen dieser Neurose zu vertiefen, statt dessen vorzeitig alle diese Gruppen von Befunden auf das allgemeine Problem der Neurosen anwendet.

STRANSKY: Man muß D. insofern rechtgeben, als er aus begreiflicher Reaktion gegen das Überwuchern der rein psychologischen Richtung heraus gesprochen hat. Natürlich bleibt aber zurecht bestehen, daß ein Großteil, vielleicht das Meiste vom Neurotischen psychogenetisch verstanden werden muß. Aber es scheint doch notwendig — und das ist die wesentliche Nutzanwendung aus D.s Darlegungen —, aus dem großen Sammeltopf „Neurose“ mehr und mehr Gruppen herauszuheben, die somatisch verstehbar sind, bzw. auf eine nicht oder nicht rein psychische Wurzel hinweisen. So sei erinnert an die vielen Fälle „neurotischen“ Aspekts, die sich bei Lichte besehen als endogen-zyklothym erweisen; zu diesen Fällen bieten wohl jene, über die soeben WAGNER-JAUREGG selbst uns belehrt hat, eine interessante Ergänzung; um so mehr, als z. B. LANGE Fälle von Gichtpsychose beschrieben hat, die wieder in nahen Beziehungen gerade zu den Zyklothymen stehen; andrerseits wissen wir, daß manche „Neurose“ strenge genommen eine Schizophrenie ist. Gegen SCHILDER möchte STR. bemerken, daß eine Wiederkehr „alter“ Gesichtspunkte gerade in der Psychopathologie recht gewöhnlich ist; treten doch manche der heutigen Neuerer für eine Renaissance IDELERscher und HEINROTHscher Lehren ein.

DREIKURS: Es scheint die Tendenz zu bestehen, den Organismus möglichst zu zerlegen, alles in die Peripherie zu verschieben und das Zentrale zu übersehen.

Sitzung vom 10. Mai 1927

Demonstrationen:

E. FRÖSCHELS: Über einen durch Schallreiz ausgelösten Augenmuskelreflex bei Taubstummen.

In Nr. 9 des 60. Jahrganges der Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie habe ich ein bisher unbekanntes Symptom an Taubstummen beschrieben, welches darin besteht, daß bei Zuleitung von Tönen der URBANTSCHITSCHschen Harmonika mittels eines Hörschlauches ruckartige Augenbewegungen (A. Z. = Augenzuckung) von der Schallquelle weg und zurück erfolgen; sie ähneln sehr denen, die bei positivem Ausfalle der Prüfung auf Fistelsymptom entstehen, ohne daß aber bei den von mir beobachteten Fällen das Fistelsymptom vorhanden wäre. Bei manchen Fällen erfolgte die Bewegung schräg nach innen und oben und retour, bei einem zur Schallquelle und dann von

ihr weg. Ich habe bisher in dem sprachärztlichen Ambulatorium der Klinik Prof. NEUMANN im ganzen 62 teils schon absolvierte Zöglinge von Taubstummenanstalten untersucht, von denen 27 das beschriebene Symptom aufwiesen. Der Gebrauch einer Lupe, mit der ein Auge während der Zuleitung der Töne beobachtet wurde, zeigte mir, daß die Bewegung oft rotatorisch und nicht, wie ich ursprünglich glaubte, nur horizontal erfolgt. 18 von den positiv reagierenden Fällen konnten einer genauen Kochlear- und Vestibularuntersuchung unterzogen werden.

Alle Fälle sind mit Ausnahme eines einzigen, der freilich auch die A. Z. nur minimal zeigte, auf dem Ohr, von dem aus der Augenmuskelreflex auslösbar ist, vestibular erregbar; auch geben die Pat. ausnahmslos an, die Töne zu hören, bei denen die A. Z. auftritt. Der Schluß jedoch, daß etwa alle vestibular erregbaren Taubstummen das Symptom aufweisen, ist ebensowenig zutreffend wie der, daß es immer auftritt, wenn die betreffenden Töne gehört werden, denn auch unter den 35 in bezug auf die A. Z. negativen Fällen befanden sich solche mit Ton-, Vokal-, ja selbst Wortgehör und vestibular erregbare. Mit wenigen Ausnahmen, die vielleicht auf Ermüdung beruhen, fand sich die A. Z. mit dem Lidschlagreflex kombiniert. Wie ich schon in der ersten Veröffentlichung bemerkt habe, kommt es auch vor, daß der Augenmuskelreflex nach längerer Prüfung nicht mehr auftritt, also scheinbar infolge Ermüdung der zentralen Bahnen versagen kann, wenn ich das auch nur bei den Fällen sah, bei welchen die A. Z. überhaupt nur in sehr geringem Ausmaße erfolgte. Durch besonders intensives Fixieren eines Punktes mit den Augen scheint eine Abschwächung des Reflexes erfolgen zu können. Nur in einem Falle war die A. Z. bei einer Untersuchung vorhanden, fehlte jedoch vollkommen bei der Nachprüfung nach 4 Monaten. Bei anderen 2 wiederholt untersuchten Fällen war kein Unterschied in der Stärke der A. Z. und auch keiner in den Tönen, durch welche sie ausgelöst wurde, feststellbar.

Durch vorheriges Überziehen der in das Ohr der Patienten gesteckten Olive mit feinem Kondomgummi wurde die A. Z. in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen verhindert; dieser Ausnahmefall ist der in meiner ersten Veröffentlichung als letzter beschriebene, bei dem die A. Z. auch auftrat, wenn die Pfeifentöne nicht mittels Hörschlauches zugeführt wurden, sondern mittels gewöhnlicher Luftleitung, wenn die Pfeifen nicht mehr als zirka 4 cm vom Ohre entfernt waren. (Demonstration dieses und eines zweiten Falles.)

Ich habe mich natürlich auch mit der Frage befaßt, ob etwa auch Normalhörende das Symptom aufweisen und deshalb 12 gut hörende Säuglinge* im Alter von 1 Woche bis zu 11 Monaten, ferner 150 Schulkinder von 6 bis 14 Jahren und 20 Erwachsene, von denen nur einer über Ohrenleiden klagte, geprüft; von ihnen allen hat nur ein einziger 9jähriger auf dem rechten Ohre reagiert; er hatte eine Laesio auris internae mit Gehör für KSpr. auf zirka $2\frac{1}{2}$ m und vestibulärer Erregbarkeit. Unter den 20 Erwachsenen befand sich einer, der angeblich in frühester Kindheit nach Scharlach linksseitig ertaubt war. Das Trommelfell zeigte keine Veränderung, das Ohr hörte die Töne der Harmonika nur in der unmittelbaren Nähe der Ohrmuschel, war vestibular erregbar und zeigte die A. Z. bei allen Tönen der kleinen ein-, zwei- und dreigestrichelten Oktave.

---

* Diese Fälle waren Patienten der Kinderklinik PIRQUET, der ich für die Erlaubnis der Untersuchung zu großem Danke verpflichtet bin.

Ferner kamen zur Untersuchung 3 Patienten mit beiderseitiger Otosklerose, 5 mit beiderseitiger Presbyakusis, 3 mit Laesio auris int. bil. und 5 mit beiderseitigem Mittelohrkatarrh sowie 2 mit Totaldestruktion eines Trommelfelles. Keiner von ihnen hatte die A. Z. 4 Kranke mit Morbus sacer, die ich der Filialabteilung der Klinik WAGNER-JAUREGG (Vorstand Prof. MATTAUSCHEK) verdanke, und ferner ein mongoloides Kind reagierten ebenfalls negativ.

Die Literatur läßt beim Versuche, das Symptom der A. Z. zu erklären, fast vollkommen im Stiche; nur 2 Publikationen des Physiologen TULLIO enthalten Angaben, die mit meinen klinischen Befunden einige Verwandtschaft aufweisen. TULLIO ist der Meinung, daß der Schall der physiologische Reiz für die Bogengänge sei. In früheren Versuchen an Tieren hat er gezeigt, daß alle Augen-, Kopf-, Rumpf- und Gliederbewegungen, die durch mechanische Reizung der Bogengänge hervorgerufen werden können, auch durch Schallzufuhr entstehen. Er nennt solche Bewegungen Schallreflexe (riflessi sonori). Wird einer Taube ein intensiver Schall durch einen Hörschlauch direkt zugeführt, so erhält man keine charakteristische Bewegung in der Ebene eines Bogenganges, wohl aber eine Drehung des Kopfes um die Occipito-frontale-Achse, indem meist der Scheitel nach der dem Schall entgegengesetzten Seite geneigt wird. Auch bei schweren Labyrinthschädigungen tritt die Drehung nach der dem Schall entgegengesetzten Seite auf. Diese Kopfbewegung, *die von analogen Augenbewegungen begleitet wird*, schreibt TULLIO der Reizung des Utrikulus und Sakkulus zu. Er stellt auf diese Weise fest, daß die Labyrinthstellreflexe (MAGNUS) auch durch direkte Tonzuführung ausgelöst werden können. Die Stellung des Kopfes ist von Einfluß auf den akustischen Reflex; bei gesenktem Haupt treten andere Bewegungen auf als bei erhobenem. Wenn einzelne Bogengänge des Tieres verletzt worden sind, so treten die charakteristischen Reflexbewegungen in der Ebene des verletzten Bogenganges auf, bzw. wenn mehrere lädiert wurden, in der resultierenden Ebene.

TULLIO erhielt auch bei verschiedenen Patienten mit Labyrinthschädigungen Tonreflexe, so z. B. bei einem, der an Labyrinthitis erkrankt war, Heben des ausgestreckten rechten und Senken des ausgestreckten linken Armes. Er erschließt aus diesen Befunden, daß die eigentliche Fähigkeit von Lokalisation der Töne in den Bogengängen selbst liegt und daß die von diesen ausgehenden Reize die zur Orientierung nötigen Augenbewegungen verursachen. Die langsame Komponente steht nach ihm in Beziehung zur Intensität des zugeführten Tones, während die schnelle eine Reaktion auf die langsame vorstellt.

TULLIO hat an normal Hörenden das Phänomen beschrieben, daß eine Schallreizung durch eine schwingende Stimmgabel, die entweder auf den Schädel aufgesetzt wird oder in einiger Entfernung tönt, das Auge gegen die Schallquelle hinblicken läßt.

Um diese Augenbewegung zu erhalten, muß das Auge von der Fixation befreit werden, in der Licht und peripheres Sehen es auf reflektorischem Wege erhalten. Die Versuchsperson muß sich in absoluter Finsternis befinden, und das Licht auf einen Punkt beschränkt sein.

Der Lichtpunkt scheint sich spontan zu bewegen infolge der unwillkürlichen Augenbewegungen, die durch optische Illusion dem Lichtpunkt zugeschrieben werden. Solche Bewegungen sind bei Tageslicht verhindert durch die Tatsache, daß der Augapfel durch Reflexe, die

von verschiedenen Teilen der Retina ausgehen und einander equilibrieren, unbeweglich fixiert wird.

Da Heusen und Deetjen Wirbelbewegungen in der Labyrinthflüssigkeit beobachtet haben, studierte Tullio an Tieren die Bildung und Verteilung solcher Strömungen mit feinverteilten Metallteilchen usw., die der Flüssigkeit beigemischt waren, in Verbindung mit Stimmgabel und schwingenden Membranen und konnte feststellen, daß solche Ströme sich konstant bilden bei Berührung mit schwingenden Körpern, und sich mit wunderbarer Regelmäßigkeit immer in der Richtung des Tones bewegen. Die Verteilung solcher Ströme im inneren Ohr der Tiere studierte Tullio, indem er Aluminiumteilchen in die Peri- und Endolymphe streute. Diese verteilen sich in den Kanälen verschieden, je nach der Richtung und Intensität des zugeführten Tones und bestimmen so die Erregung der Nervenendigungen, die in den Kanälen selbst enthalten sind.

Wir können also feststellen, daß die sehr mühevollen und interessanten Versuche Tullios sowohl Augen- als Kopfbewegungen bei Tieren als auch bei Menschen ergeben haben. Deswegen sind diese Befunde als eine sehr auffallende Analogie mit meinen Befunden an Taubstummen zu bezeichnen. Ich möchte deshalb der *Vermutung* Ausdruck geben, daß die beschriebene Ermüdung des Reflexes vielleicht den Schluß erlaubt, daß, ähnlich wie bei Tieren noch jetzt, vielleicht einmal auch im Menschengeschlechte Einstellungsbewegungen der Augen und des Kopfes reflektorischer Natur auf Schallreize regelmäßig erfolgt sind und daß das Bestehen solcher Reflexe bei Taubstummen teils auf die Seltenheit der Perzeption akustischer Eindrücke zurückzuführen, teils als Atavismus zu deuten ist.

Diskussion:

Economo: Urbantschitsch habe gezeigt, daß viele Leute, wenn sie auf eine gerade Linie blicken und ein Tonreiz ausgeübt werde, die Empfindung haben, daß diese Figuren kleine Bewegungen machen. Damals wurde angenommen, daß es sich um Reizung des Vestibularis handle.

Schilder macht auf eine große Gruppe von induzierten Tonusveränderungen aufmerksam. Auf jede akustische Einwirkung setzen sofort Tonusveränderungen im gesamten Körperbereich ein, besonders allerdings im Augenmuskelbereiche. Bei Kleinhirnkranken sei dies besonders deutlich zu sehen. Es sei möglich, daß hier zum Teil analoge Zusammenhänge gegeben seien. Ob es sich hier um eine unmittelbare Einwirkung auf den Vestibularis handle, möchte Schilder deshalb dahingestellt sein lassen. Es wäre durchaus möglich, daß, wenn der akustische Reiz eine gewisse Intensität überschreitet, Veränderungen im Tonus und besonders der Augenmuskeln hervorgerufen werden. Der Vestibularis scheine ihm aufzufassen als einer der Apparate, die zur Aufnahme und Regulierung von Tonusverhältnissen dienen.

Marburg: Die strenge Scheidung von Kochlearis und Vestibularis wird nicht von Allen aufrechterhalten. Es wäre möglich, daß der Vestibularis diese minimalen Tonreize bei Tauben aufnimmt. Das primär Vorhandene ist der Vestibularis, aus ihm differenziert sich erst der Kochlearis. Somit wären diese Zusammenhänge auch anatomisch verständlich.

Fröschels (Schlußwort): Marburgs Ausführungen entsprechen seiner Abhandlung im Handbuch der Ohrenheilkunde, die ich in der aus-

führlichen Publikation über mein Thema verwendet habe. ECONOMO darf ich erwidern, daß mein Lehrer URBANTSCHITSCH die beschriebene Erscheinung in erster Linie psychisch gedeutet hat.

HOFF demonstriert einen Fall, bei dem nach einer Verkühlung ein Diabetes insipidus, der auf Pituitrin gut reagierte, entstand. Gleichzeitig konnte Pat., der wohl normale Erektionen hatte, nicht ejakulieren; und schließlich fand sich bei Funktionsprüfung der Leber eine schwere Störung derselben vor. HOFF meint, daß vielleicht in der Gegend des Zwischenhirns ein Zentrum sei, das die Steuerung der endokrinen Drüsen und vielleicht auch der Leber zur Aufgabe habe. Der vorgestellte Fall stützt auch die Überlegungen von KAUDERS.

EIDELBERG stellt eine 33jährige Pat. vor, die seit 5 Jahren an epileptischen Anfällen leidet. Außer großen Anfällen, die mit Zuckungen im linken Bein beginnen und den ganzen Körper ergreifen, bekommt Pat. oft mehrmals im Tage lokalisierte Krämpfe im Bereich des linken Beines. Es gelingt nun, durch Bestreichen der Fußsohle mit einer Nadel fast regelmäßig einen solchen kleinen Anfall zu provozieren.

WILDER berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchung an 370 Fällen von organischem und funktionellem Tic. Besonders berücksichtigt werden die modernen Erkenntnisse der Psychoanalyse und der Stammganglienforschung. Die meisten funktionellen Tics beginnen schon in der Kindheit. Sicherer Beginn jenseits des 40. Lebensjahres spricht für organischen Tic. Der psychische Habitus des Ticers ist ganz uncharakteristisch, jeder psychische Typus kann einen Tic mental bekommen. Daher kann das Problem schwerlich ein rein psychologisches sein. Der striäre, bzw. postenzephalitische Tic stellt eine früher unbekannte Art von Tic dar, welcher zum Tic mental viel innigere Beziehungen hat als die „Spasmen“ der alten Autoren. Es ist möglich, daß nicht bloß das Striatum, sondern auch der Thalamus beim organischen Tic eine Rolle spielt. Es gibt keinerlei sichere objektive Merkmale für die Unterscheidung des striären und des funktionellen Tics. Interessant sind die psychischen Begleiterscheinungen, die eine Gruppe der striären Hyperkinetiker zeigt. Analog der HAUPTMANNschen Einteilung der Akinesen gibt es auch hier eine Gruppe, die die Hyperkinese als unwillkürlich, und eine solche, die sie als Folge gesteigerten psychischen Antriebes, eines psychischen Zwanges betrachtet. Das bezieht sich nicht nur auf die Tics, sondern auch auf Schaukrämpfe, Tremoranfälle usw. Die große psychische Beeinflußbarkeit, die scheinbar psychogene Entstehung usw. bei dieser zweiten Gruppe werden besprochen. Bezüglich der Psychotherapie ist diese Einteilung wichtig; nur die zweite Gruppe, die gleichzeitig auch die suggestible ist, wird auf sie ansprechen. Scheinbar kommen hier auch Dauererfolge vor. Die erhöhte Suggestibilität dieser Gruppe hält Referent für Folge einer anatomischen Läsion in den Stammganglien, vielleicht im Thalamus, wodurch die kortikalen Hemmungen der primitiven Suggestibilität (s. Tiere, Kinder, Wilde) ausfallen. Das Gefühl der Willkürlichkeit bei striären Hyperkinesen dürfte auf einer so bedingten Autosuggestion beruhen. Die erhöhte Suggestibilität bildet den wichtigsten gemeinsamen Punkt mit der Hysterie und dem Tic mental. Die Frage der Bewußtseinsqualität der striären Hyperkinesen ist aber damit nicht ganz geklärt. Es gibt auch Fälle, die von ihrer Hyperkinese nichts wissen. (Demonstration eines Falles von Hemichorea.) — Bezüglich des funktionellen Tics sind die bisherigen psycho-

analytischen Arbeiten widersprechend und unbefriedigend. Ohne die Annahme eines dispositionellen Faktors kann man nicht auskommen. Aus dem Material WILDERS geht hervor, daß es sich um eine in der Kindheit, und zwar durch schlechte Erziehung erworbene Disposition handle. Die Erziehung hat den Zweck, das Primat des Kortex über die Stammganglien sowohl in psychischer als auch in motorischer Hinsicht herzustellen. Beides ist unzertrennbar. Falsche Erziehung schafft eine Disposition sowohl für schlechte motorische wie für schlechte psychische Verhaltungsweisen, was man auch am erwachsenen Ticer erkennen kann. Das, was also beim organischen Tic durch anatomische Läsion zustande kommt, geschieht hier durch schlechte funktionelle Entwicklung. Bezüglich der Therapie empfiehlt WILDER ein abgekürztes psychoanalytisches Verfahren, kurze Persuasionstherapie und Ignorierung des Symptoms. Suggestionsmethoden, Disziplinarmethoden. Entspannungsübungen. Strengstes Individualisieren ist geboten, da die Tiker den verschiedensten psychologischen und pathologischen Typen angehören und das Vorgehen des Arztes und die Wahl der Methode dementsprechend verschieden sein muß. (Demonstration von 8 Fällen.) (Ausführliche Arbeit über dieses Thema erschien an anderer Stelle.)

Sitzung vom 24. Mai 1927

Diskussion:

STRANSKY: Daß WILDER striär und psychisch bedingte Tics äußerlich kaum differenzieren konnte, zeigt, daß diejenigen unrecht haben, die aus der äußeren Ähnlichkeit gewisser katatoner und gewisser Hirnstammerscheinungen auf eine lokalisatorische Identität schließen zu müssen glauben; auch bei der Sprachverwirrtheit zeigt sich ja, daß schizophasische Produkte artifiziell zu erzeugen sind; umgekehrt haben wir gelernt, daß Organisches unter hysterischem Bilde in Erscheinung treten kann; auch Echoerscheinungen können funktionell zuwege kommen; das äußere Bild eines Symptomes läßt also lokalisatorische Rückschlüsse nicht immer zu. In dieser Hinsicht sind die Ausführungen WILDERS lehrreich. Was die Therapie anlangt, so bemerkt STR., daß auch er in der Neurosenbehandlung schon seit längerem eine Art „Aufklärung" vorauszuschicken pflegt und sich sogar mit dem Gedanken einer Art „Schule" für Neurotiker trägt, deren Organisation natürlich gut durchgedacht werden müßte. Das Sich-nicht-Bekümmern um Tics, speziell im Gebiete des Augenfazialis, wirkt gewiß zweckmäßig; gleichwohl kann es vorteilhaft doch auch mit der alten „Training"-Behandlung vor dem Spiegel kombiniert werden, wie STR. gelegentlich erfahren konnte.

KOGERER: hält die Beobachtungsdauer der Fälle für zu kurz und meint, daß die Behandlungsmethode nicht für alle Fälle anwendbar sein wird.

SCHÜLLER: Außer den striär bedingten gibt es sicher auch kortikal und nukleär erzeugte Tics. In einem Fall von Epilepsie mit Dauertik des rechten Mundwinkels bestand auch während der Narkose der Tic fort; nach Exzision des Fazialiszentrums der Hirnrinde hörte der Tic auf. Der Schaukrampf bei Parkinsonismus erinnert einigermaßen an die Augenstellung bei Petit mal.

WILDER (Schlußwort) hält die von STRANSKY befürwortete Vereinigung von Ignorierungs- und Trainingstherapie für denkbar. KOGERERS Einwand der Kürze der Beobachtungsdauer (2 J.) besteht vorläufig zu Recht.

doch ist es wichtig, daß so behandelte Fälle bei einem Rezidiv der Neurose keine Tiks mehr bekommen, sondern andere Symptome. Referent ist mit KOGERER darüber einig, daß die Ignorierungsmethode nur bei einem Teil der Fälle durchführbar ist. Referent will die Schaukrämpfe von den Tis getrennt wissen, doch bieten sie dieselben psychologischen Probleme. Die kortikalen und peripheren organischen „Tis" sollte man auch weiterhin mit MEIGE und FEINDEL als Spasmen bezeichnen.

Vortrag:

O. HIRSCH: *Über Pathologie und Therapie der Hypophsentumoren.*

HIRSCH führt einleitend aus, daß er seine ersten Erfahrungen auf diesem Gebiete WAGNER-JAUREGG verdanke und daß er dann im Laufe der Zeit durch die Operation von 117 Fällen weitere Erfahrungen gesammelt hat, die er im Vortrag wiedergibt.

HIRSCH demonstriert an histologischen Schnitten von Embryonen von 5 bis 52 mm Länge, sämtlich aus dem Wiener embryologischen Institut Prof. A. FISCHL, die Entwicklung der Hypophyse und zeigt daran, wie es zur Ektopie der Hypophyse und zu Entwicklungsstörungen kommt, wie sich die Rachendachhypophyse und Tumoren im spongiösen Keilbeinkörper aus Resten des Canalis cranio pharyngeus entwickeln.

HIRSCH zeigt weiter an histologischen Bildern die verschiedenen Zellarten der normalen Hypophyse: eosinophile, basophile, Hauptzellen, Plattenepithelzellen, Schwangerschaftszellen, und daß aus jeder dieser Zellarten sich Tumoren entwickeln können. An anderen Schnitten erklärt HIRSCH das Zustandekommen von Chordomen, Chondromen, die Bildung von Knochengewebe und die zystische Degeneration aller dieser Geschwülste.

Diese histologische Einteilung und Zusammensetzung der Geschwülste der Hypophyse ist vom chirurgischen Standpunkt nicht genügend. Von diesem Standpunkt aus bewährt sich die Einteilung in intrasellare, intrakranielle, solide und zystische Tumoren.

Am Lebenden können wir nicht sagen, ob wir es mit einem soliden oder zystischen Tumoren zu tun haben, dagegen sprechen erhebliche Sehstörungen für einen intrakraniellen Tumor. Auch das Röntgenbild (OPPENHEIM, SCHÜLLER, ERDHEIM) ist für die Unterscheidung von intrasellaren und intrakraniellen Hypophysentumoren sehr wertvoll.

HIRSCH bespricht weiter die Diagnose der Hypophysentumoren und der durch diese Tumoren hervorgerufenen Krankheitsbilder:

I. Akromegalie (PIERRE MARIE), die H. in eine benigne und maligne einteilt. Die benigne ist charakterisiert durch einen gutartigen intrasellaren Hypophysentumor und verläuft daher stets ohne Sehstörungen. Sehr häufig Hypertrichosis, dagegen seltener Geschlechtsstörungen als bei anderen durch Hypophysentumor bedingten Krankheitsbildern. Die maligne Akromegalie ist bedingt durch einen malignen, d. h. wachsenden Tumor und klinisch charakterisiert durch Sehstörungen.

2. Degeneratio adiposo genitalis (FRÖHLICH), charakterisiert durch Fettsucht und Genitalstörungen.

3. Okulärer Typus (HIRSCH), wobei der Habitus normal, weder akromegal noch adipos ist. Charakteristisch sind die Sehstörungen. HIRSCH weist auf die Bedeutung der Sehnervenatrophie für die Diagnose der Hypophysentumoren hin und auf das seltene Vorkommen der Stauungspapille.

4. Die hypophysäre Kachexie (SIMMONDS), bedingt durch Zerstörung des Vorderlappens durch Tumoren oder embolische Prozesse, charakterisiert durch Abmagerung und vorzeitiges Altern.

5. Hypophysärer Zwergwuchs (ERDHEIM), charakterisiert durch abnorme Kleinheit, normale Körperproportionen, Erhaltensein von Epiphysenfugen über die Grenze des Wachstumsalters hinaus und durch normale Intelligenz.

6. Dysostosis pitiutaria (SCHÜLLER), charakterisiert durch Defekte, besonders der Schädelknochen, Protrusio bulbi und Diabetis insipidus.

7. Diabetis insipidus (SIMMONDS) charakterisiert durch Ausscheidung großer Urinmengen, mangelnde Konzentrationsfähigkeit und Durst.

Die Diagnose eines Hypophysentumors kann durch diese Krankheitsbilder, durch das Röntgenbild und durch die charakteristischen Sehstörungen: temporale Gesichtsfelddefekte, bei normalen oder atrophischen Pupillen gestellt werden.

Differentialdiagnostisch kommt am häufigsten der Hydrozephalus und andere Hirntumoren in Betracht. Auch diese zeigen eine Erweiterung der Sella im Röntgenbilde, doch sind sie meist von Stauungspapille begleitet, während letztere bei Hypophysentumor nur selten vorkommt.

Schließlich demonstriert HIRSCH die verschiedenen Methoden, nach denen Hypophysentumoren bisher operiert worden sind und bespricht eingehend die am meisten gebräuchlichen Methoden: die von SCHLOFFER, die EISELSBERG und nach ihm die meisten Chirurgen anwenden, die Methode von HEUER, die CUSHING und viele Chirurgen Amerikas anwenden und die endonasale Methode von HIRSCH, die von den Rhinologen bevorzugt wird.

HIRSCH gibt eine Übersicht der nach seiner Methode erzielten Resultate und weist besonders auf die Dauererfolge hin, wie sie bisher von keinem Autor veröffentlicht wurden, doch hebt er hervor, daß zur Erreichung solcher Erfolge bei intrakraniellen soliden Tumoren die Operation allein nicht hinreicht, denn solche Tumoren können auf operativem Wege nach welcher Methode immer nur partiell entfernt werden. Um eine Rezidive hintanzuhalten, ist eine sorgfältige Bestrahlung des Operationsfeldes mit Radium notwendig, wofür HIRSCH eigene Apparate angegeben hat. Die Röntgenbestrahlung der Hypophysentumoren ist nach den Erfahrungen des Vortragenden im Gegensatz zu den sich immer wiederholenden Publikationen nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle von Hypophysentumoren wirksam, während die lokale Radiumbestrahlung nur in einem kleinen Prozentsatz nicht wirksam ist.

Der Vortragende schließt mit dem Dank an Hofrat WAGNER-JAUREGG dafür, daß er ihm die Begründung der endonasalen Hypophysenchirurgie durch Zuweisung des ersten Falles ermöglicht hat.

Zusammenstellung 15. Mai 1927

Zahl der operierten Patienten 1910 bis 1918	58
Todesfälle im Anschluß an die Operation	10
Todesfälle innerhalb des 2. Jahres nach der Operation	6

Lebensdauer nach der Operation:

2 Patienten	3 Jahre
2 Patienten	5 Jahre
1 Patient	6 Jahre

1 Patient .... 7 Jahre
1 Patient .... 8 Jahre
2 Patienten .... 9 Jahre
3 Patienten .... 13 Jahre
1 Patient .... 15 Jahre
2 Patienten leben seit .... 14 und 15 Jahren

In dieser Zeit, vom Jahre 1910 bis 1918, hat der Vortragende sich den operierten Patienten nach der Operation nicht in jenem Maße gewidmet oder widmen können, als es zur Erzielung von Dauererfolgen notwendig ist. In der Zeit vor dem Krieg hatte HIRSCH die Technik der Radiumbehandlung noch nicht ausgearbeitet, in der Zeit während des Krieges konnten die Patienten von auswärts nicht nach Wien kommen und der Vortragende verlor die Verbindung mit ihnen.

Für die Frage der Dauererfolge kommen daher nur jene Patienten in Betracht, die HIRSCH seit dem Jahre 1918 bis zum heutigen Tage operiert hat. Ihre Zahl beträgt 57.

Zusammenstellung 1918 bis 1927

1918 bis 1927 operiert .... 59 Fälle

5 Patienten im Anschluß an die Operation

7 Patienten innerhalb der ersten 2 Jahre { 1 Herztod, 1 Korsakow; 4 maligne, rasch wachs. Tum.; 1 Hämorrhagie }

1 Patient nach 5 Jahren im Coma diabet.

2 Patienten nach 6 Jahren an Rezidiven (Radiumbehandlung unregelmäßig)

44 Patienten leben.

16 Patienten sind 4 Wochen bis 1½ Jahre nach der Operation:
12 anhaltende Erfolge
2 Rezidiven
1 stationär
1 ohne Erfolg

9 Patienten mit anhaltendem Erfolg 2 bis 2½ Jahre:
3 Fälle 2 Jahre
3 Fälle 2½ Jahre
1 Fall 3 Jahre
2 Fälle 3½ Jahre

16 Patienten sind 4 bis 8 Jahre nach der Operation:
7 mit anhaltendem Erfolg, 6 solide Tumoren (Radium), 1 Zyste
3 Fälle stationär wie vor der Operation (Radium)
1 Fall ohne Erfolg
5 Fälle ohne Nachricht (Besserung nach der Operation)

Sitzung vom 14. Juni 1927

EUGEN BRZEZICKI (Krakau): Demonstration von Mikrophotographien aus der Arbeit: Zur Frage des Parkinsonismus polyscleroticus.

Dank der großen Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. MARBURG habe ich die Möglichkeit gehabt, 50 Gehirne an Sklerosis-multiplex-Erkrankter zu untersuchen. Es hat sich herausgestellt, daß in diesen Gehirnen 9, d. h. 18% der Fälle sklerotische Plaques im Striopallidum hatten. Es ist daher verwunderlich, daß die extrap.

Symptome bei der M. Skl. so wenig hervortreten, daß sie nicht oft genug beachtet, bzw. nicht oft beschrieben wurden. Da beim Menschen das pyramidale System doch eine Art von Übergewicht über das extrap. System zeigt, so ist die Dürftigkeit der klinischen Symptome zum Teil begreiflich, da vielleicht die extrap. Symptome durch die pyramidalen Hauptsymptome der M. Skl. verdeckt oder vermindert werden können. Wir haben aber drei Gehirne von Polysklerotikern mikroskopisch untersucht, die leichte parkinsonartige Erscheinungen zeigten. Auf die Beschreibung der sonst sehr interessanten klinischen Symptome müssen wir an dieser Stelle verzichten und uns nur mit der kurzen Angabe der anatomischen Befunde begnügen. Sowohl die klinischen wie auch die anatomo-pathologischen Erscheinungen werden in einer Mitteilung in den „Arbeiten aus dem neur. Institut" eingehend besprochen. In dem ersten Falle konnten wir nur Plaques im Bereiche der beiden Putamina und auch der Subst. nigra feststellen. Die Plaques zeigten den typischen Bau eines sklerotischen Herdes im gliaarmen Gewebe. Die Ganglienzellen waren stark geschädigt und zeigten verschiedene Degenerationszeichen. Die amyostatischen Symptome, die hier hervorgetreten sind, müssen wir auf die Schädigung der Zentren des extrapyramidalen Systems zurückführen. Dieser Fall ist dadurch interessant, da er beweist, daß eine Plaque, welche zu Ganglienzelldegenerationen führt, schon genügt, um den amyostatischen Symptomenkomplex hervorzurufen. Die zwei anderen Fälle sind vom anatomo-pathologischen Standpunkte viel interessanter, da sie außer den Plaques eine Höhlenbildung in dem Striatum zeigen. Fall II zeigt eine Unzahl von sklerotischen Plaques, die älteren und frischeren Datums sind. Interessant ist, daß die Lymphozyteninfiltration um die Gefäße in der Nähe des sklerotisierten Gewebes sehr stark zum Vorschein kommt. Außer diesen Erscheinungen sehen wir eine große Höhle, die 4 cm lang, 1 cm breit ist und in einem sklerotischen Herde, der fast das ganze rechte Putamen ein nimmt, sich befindet. Die Gliareaktion ist gemäß „des lokalen Faktors" Spielmeyer) sehr schwach. Im oralen Teile verengt sich die Höhle und endet in einem Detritusfeld, welches viele Abräumzellen und Lymphozyten in sich birgt. Wie ist es nun zur Bildung dieser Höhle gekommen? Wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir der Anschauung sind, daß die Höhle etappenweise von einem „Status spongiosus", des Gewebes ausgegangen ist. Diese Zerklüftung glauben wir auf eine Schädigung des Parenchyms durch die Plaques im gliaarmen Gewebe zurückführen zu können, wo es zu keiner kompensativen Gliawucherung kommen konnte, da die Neuroglia infolge ihrer normalen Anlage an Ort und Stelle die Aufgabe der Raumausfüllung durch die Faservermehrung nicht wie durchschnittlich zu leisten imstande war. In unserer Arbeit weisen wir die Möglichkeit einer Entstehung des Defektes durch Blutung oder durch Fäulnis mit ausreichender Begründung ab. Da wir auch ein eigenartiges Lückenfeld im Kleinhirn vor uns haben, so muß eine gewisse Ähnlichkeit dieses Prozesses mit der Wilsonkrankheit herangezogen werden, ohne jedoch auf diese Ähnlichkeit ein Gewicht zu legen, welche nur beweisen mag, daß verschiedene Schädigungen des Putamen zu ähnlichen Reaktionen führen können. Fall III. Ein 43jähriger Polysklerotiker mit typischem Krankheitsverlauf erleidet einen Anfall den man für einen apoplektischen Anfall halten konnte, da er an einer starken Hypertonie litt. (R. R. 180 mm.) Nach dem Anfall zeigte sich ein leichtes parkinsonistisches Syndrom. Die anatomische Unter-

suchung erwies multiple sklerotische Herde der Basalganglien und viele größere und kleinere Höhlen (Hohlräume) im Kopf des rechten Putamen und Caudatus, die fast alle bluthaltig waren. Wir glauben daß die größeren Höhlen durch ein Konfluieren der kleineren zustande gekommen sind. Außerdem sehen wir in der weißen Substanz dichte sklerotische Herde, die manchmal eine zystenförmige Spaltung in sich bergen. Ein ausgesprochener Status spongiosus der Ca. int., durch welchen die Markscheiderfasern auseinandergeschoben und auch gelichtet werden, kompliziert das Bild. In einer Prädilektionsstelle der Plaques, namentlich in der Gegend des Stratum subcallosum, haben wir einen alten Skleroseherd angetroffen, der jedoch atypisch gebaut war. Wir konnten keine Beziehungen zwischen den Gefäßen und Plaques finden, obwohl manche Gefäße wie mit einem Ring durch den Skleroseherd umgeben waren. Alle Fälle zeigen infiltrative Erscheinungen an den Gefäßen, was eventuell für eine entzündliche Theorie der M. Skl. sprechen dürfte.

Horn und Kogerer: Über die Behandlung der tabischen Optikusatrophie mit subokzipitaler Lufteinblasung (vorläufige Mitteilung). Die Behandlung der tabischen Optikusatrophie mit lumbaler, bzw. subokzipitaler Lufteinblasung wurde zuerst von Fazakas und von Thurzo angegeben. Unsere Methodik, die von den ungarischen Autoren in einigen Punkten abweicht, ist folgende: Jede Woche einmal wird durch Subokzipitalpunktion (in der Regel) 25 ccm Liquor abgelassen und 20 ccm Luft eingeblasen. Unmittelbar darauf wird Neosalvarsan intravenös gegeben, und zwar das erste Mal 0,3, an den weiteren Tagen immer 0,45; die Zahl der Behandlungen beträgt in der Regel 9. Die Kranken haben während und unmittelbar nach der Einblasung ein unangenehmes Kopfdruckgefühl, seltener Kopfschmerzen und manchmal etwas Schwindel. Einige Stunden nachher, manchmal erst am nächsten Tage, treten geringe Temperatursteigerungen auf, die aber in der Regel unter 38° bleiben und nur einige Stunden dauern. Auf diese Weise wurden bisher 4 Fälle zu Ende behandelt; in 3 Fällen zeigte sich eine Besserung der Sehschärfe, in 2 Fällen außerdem eine beträchtliche Vergrößerung des Gesichtsfeldes. Nur in einem der 4 Fälle trat während der Behandlung eine geringe Verschlechterung auf. Bemerkenswert ist, daß gerade dieser erfolglos behandelte Fall nach Einblasung von 20 ccm Luft heftige Kopfschmerzen mit Schwindel, Brechreiz und Temperatursteigerung über 39° bekam, so daß in den späteren Sitzungen nur 15 ccm Luft gegeben wurden, die der Kranke leidlich vertrug. Bei demselben Kranken war nach der ersten Einblasung im Gegensatz zu allen übrigen Fällen in den Ventrikeln keine Luft zu sehen, so daß hier irgendwelche besondere Verhältnisse angenommen werden müssen. Die regelmäßigen Röntgenuntersuchungen wurden von Doz. Sgalitzer an der Klinik Eiselsberg vorgenommen.) Von dauernden Erfolgen kann einstweilen noch nicht die Rede sein, da der am längsten beobachtete Fall gegenwärtig zwei Monate nach Abschluß der Behandlung steht. Eine besondere Auswahl der Fälle findet nicht statt. Unter den weiteren Fällen, die gegenwärtig in Behandlung stehen, befinden sich zwei, die zu Beginn fast amaurotisch waren und sonderbarerweise schon nach zwei bis drei Einblasungen geringe, objektiv feststellbare Besserungen aufweisen. Die ungarischen Autoren sind der Meinung, die Wirksamkeit dieser Behandlung auf eine Durchbrechung der Blut-Liquorschranke zurückführen zu müssen. Es wäre auch denkbar, daß die in die Subarachnoidealräume an der

Hirnbasis eindringende Luft am Ort der Erkrankung eine unspezifische, den Krankheitsprozeß günstig beeinflussende Entzündung erzeugen könnte. Weitere Untersuchungen sind im Gange. Es wird außerdem darüber Klarheit zu schaffen sein, ob in Bezug auf Verträglichkeit und Leistungsfähigkeit zwischen der subokzipitalen und der lumbalen Methode ein wesentlicher Unterschied besteht (die ungarischen Autoren nehmen einen solchen an) und endlich ob und in welcher Weise in Fällen, die noch Zeichen eines progredienten spezifischen Prozesses in den klinischen Symptomen oder im Liquor erkennen lassen, Kombinationen mit spezifischen oder unspezifischen Kuren, insbesondere auch mit der Malaria zweckmäßig sein werden.

Hoff und Wermer konnten, gestützt auf die Untersuchungen von Molitor und Pick, sowie auf Grund der Forschungen von Pawlow, Heyer und schließlich Heiligs, zeigen, daß der Effekt von Suggestionen auf das vegetative System durch Paraldehyd gesteigert wird, während das Medinal diesen Effekt aufhebt. Sie finden auch das Fehlen dieser Reaktion bei postenzephalitischem Parkinsonismus, während beim Neurotiker die vegetativen Resultate auf psychischen Einfluß sehr stark waren; sie glauben, daß in der Gegend des Schlafzentrums eine Schaltungsstelle vorhanden sei, die den Übergang psychischen Erlebens in vegetatives Geschehen ermöglicht.

Eidelberg und Kestenbaum: Über Naheinstellung und Konvergenzreaktion der Pupille (s. Originalien dieses Heftes).

Referate

Affektdynamik. Von H. Apfelbach. Wien und Leipzig: W. Braumüller. 1927. M 7,50.

In diesem Buche, das sich vielfach gegen die Lehren von Freud richtet und gegen zahlreiche Thesen seiner Lehre mehr oder minder begründete Angriffe enthält, sucht der Autor, von physikalischen Grundideen geleitet, in der sogenannten Emotionalenergie und deren Bilanz, bzw. ihren Formen das Affektleben zu erklären. Dabei stellen die Unlustaffekte, Lustaffekte und die Angst-Psychoneurose-Symptome (Zorn-Wutaffekte) die drei Formen der Emotionalenergie vor. Die somatischen Zeichen in der Psychoneurose sind larvierte Formen dieser drei Grundtypen (Angst, Lust, Unlust). Trotz der feindlichen Einstellung gegen die Analyse findet aber der Referent in diesen Ausführungen des Autors eine deutliche Zustimmung.

Der Meskalinrausch. Von K. Beringer. Berlin: J. Springer. 1927. M 18,—.

Die umfangreiche Monographie bringt eine vorbildliche Darstellung der reichen klinischen und experimentellen Erfahrungen mit diesem Rauschgift. An der Hand von 32 Selbstschilderungen werden die ganzen psychologischen Probleme der Intoxikationsfolgen aufgerollt und genau analysiert. Ebenso sind die kurzen Ausführungen über die Beziehungen der Meskalinintoxikation zum Kokainrausch sowie zur schizophrenen Halluzination von großem Interesse.

Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen. Von C. v. Economo. Berlin: J. Springer. 1927. M 18,—, geb. M 19,50

Die Notwendigkeit, neben dem Monumentalwerk von Economo und Koskinas auch eine kürzere Fassung der Forschungsergebnisse der zytoarchitektonischen Bilder herauszugeben, ist ja klar. Hier in dem vorliegenden Buche, das in knapper aber sicherlich erschöpfender Weise, an der Hand von sehr guten Bildern, eine Übersicht über den Zellaufbau der Rinde gibt, erhält der sich mit solchen Fragen beschäftigende Neurologe, Psychiater und Pathologe sowie Anatom glänzende Auskunft. Das Buch ist selbstverständlich, ebenso wie das große Werk, heute Grundlage für alle Arbeiten auf dem Gebiete der normalen und pathologischen Hirnrindenforschung und die Ergebnisse auch der letzten Jahre werden in Hinblick auf die besonders genauen Untersuchungen, die hier zugrunde liegen, müssen überprüft werden. Jedes Laboratorium muß dieses Buch also seinen Arbeitern empfehlen.

Psychotherapie. Bericht über den I. Allg. ärztl. Kongreß f. Psychotherapie, herausgegeben von W. Eliasberg. Halle: C. Marhold. 1927. Geh. M 13,60.

Der vorliegende Band enthält die gesamten Referate der interessanten Tagung, die die wesentlichsten Probleme der allgemeinen und speziellen Psychotherapie behandeln. Unter den zahlreichen Beiträgen sei hier unter anderem auf die Referate von Kehrer, Schilder über die Psychotherapie

bei psychischen Erkrankungen, von ALLERS über Psychotherapie und Psychologie, von JAENSCH über das Konstitutionsproblem, WEIZSÄCKER über Psychotherapie und Klinik neben zahlreichen anderen interessanten Vorträgen, Diskussionsbemerkungen hingewiesen. Durch den Reichtum an ausgezeichneten Beiträgen wird dieser Band für jeden Psychotherapeuten eine wertvolle Lektüre.

Meine myelogenetische Hirnlehre. Von P. FLECHSIG. Berlin: J. Springer. 1927. M 6,90.

Das kleine Buch bringt eine autobiographische Studie als Einleitung, die uns verschiedene interessante Momente aus dem Leben des bekannten Psychiaters und Hirnanatomen berichtet. Gewisse Änderungen in der Einstellung von FLECHSIG, z. B. gegen MEYNERT lassen die mildere Note in der Beurteilung seiner Zeitgenossen vermuten. Die Entwicklung der myelogenetischen Lehre und ihren Umfang bespricht FLECHSIG im zweiten Teil, wo dann der Leser sich über den Wert dieser Lehre ein Bild machen kann.

Über Psychomechanik und pathologische Psychomechanismen. Von K. FRANKHAUSER. Straßburg: J. H. Ed. Heitz. 1927. M 2,—.

In diesem kleinen Heftchen wird ein Essay über verschiedene Probleme der Psychologie und der Psychiatrie gebracht, das hauptsächlich sich auf physiologische Erörterungen verlegt. Ausgehend von den Schlüssen, daß die Wahrnehmung eine kortikodynamische, die Vorstellung eine sekundäre kortikodynamische und das Gefühl eine kortikovasomotorische Empfindung sei, werden dann diese drei Elemente zur Analyse der pathologischen Psychomechanismen verwendet, die aber kaum allgemeinen Beifall finden dürfte.

Experimental-deskriptive Psychologie der Bewegungen, Konfigurationen und Farben unter Verwendung des Flimmerphänomens. K. HAACK. Berlin: S. Karger. 1927. M 21,—.

Dieses Buch enthält eine große Menge von Versuchen, die für die Erforschung komplizierter sinnesphysiologisch wichtiger Tatsachen angestellt wurden. Dabei wurde unter Zugrundelegung des experimentell leicht zu erzeugenden Flimmerphänomens und unter Anwendung von recht komplizierten Apparaturen eine ganze Anzahl wichtiger Befunde über Bewegungsphänomene, Scheinfiguren sowie Farbphänomene erhoben. Diese Untersuchungen sind auch für den Neurologen und Psychiater von großer Bedeutung, da sie für die Beurteilung von optischen Halluzinationen sowie anderer optischer pathologischer Phänomene wertvolle Ausblicke geben.

Die Morphin-Erkrankungen. Von B. HAHN. Heidelberg: H. Großberger. 1927.

Ein ausgezeichnetes Buch, das zuerst eine vorzügliche Übersicht über die verschiedenen Alkaloide der Opiumgruppe gibt, schildert dann die Klinik der akuten und chronischen Morphiumerkrankungen, um dann nach Besprechung des chemischen Morphiumnachweises sich eingehend mit der Therapie und den verschiedenen Methoden derselben auseinanderzusetzen. Das Buch ist sehr gut geschrieben, weist auf große Erfahrungen hin und kann daher jedem Interessierten warm empfohlen werden.

Geisteskrankheiten im klassischen Altertum. Von J. L. HEIBERG. Berlin und Leipzig: W. de Gruyter & Co. 1927. M 1,50.

In kurzer Form findet hier der Medikohistoriker ein reiches, gesichtetes Material. Durch Heranziehung einer Reihe unbekannter oder wenig bekannter Werke und Autoren erhält der Leser ein ausgezeichnetes Bild von den psychiatrischen Kenntnissen des Altertums und man ist erstaunt, wie ausgezeichnete Beobachtungen und Erklärungen schon damals für so manche Psychose angegeben wurden.

Das träumende Ich. Von A. HOCHE. Jena: G. Fischer. 1927. M 8,—. geb. M 9,50.

Dieses Buch enthält zahlreiche Beobachtungen über das eigene Traumleben des Autors. Dabei legt er mehr auf das formale Geschehen als auf den Trauminhalt Wert. Kein Wunder also, daß er gegen die FREUDsche Lehre kämpft, wobei er in seiner Polemik sehr viele richtige Einwände vorbringt. Hauptsächlich beschäftigt sich der Autor mit psychologischen Grundelementen des Traumerlebnisses, mit der Stellung des Ichbewußtseins, dem moralischen Charakter, Kritikfähigkeit, dem Gedankengang im Traume; letzterer wird eingehender analysiert, wobei auch auf die Verschmelzungen, Symbolisierung usw. hingewiesen wird. Ebenso wird das Denken und Sprechen im Traume, die Gefühlslage und die Stimmungen eingehend besprochen. Die ausgezeichnete sprachliche Form dieser Ausführungen, auch wenn man diese nicht immer akzeptiert, macht das Buch sehr lesenswert.

Suggestion und Strafrechtswissenschaft. Von E. HÖPLER und P. SCHILDER. Abh. a. d. jur.-med. Grenzgebiete. H. 3/4. Wien: Hölder-Pichler-Tempsky A. G. 1926. M 2,75.

Dieses kleine Büchlein bespricht in seinem ersten Teil die kriminalätiologische Bedeutung der Suggestion, ferner die verschiedenen Mittel der Suggestion, dann folgt eine Besprechung der Suggestion als Mittel zur Verbrechensverübung, ein letzter Teil behandelt die Stellungnahme des Gesetzes zur Suggestion. Diese Probleme und Fragen werden bei wesentlicher Verwendung der einschlägigen Literatur von H. abgehandelt, wobei der bekannte Kriminologe ein großes Tatsachenmaterial beibringt. Die andere Hälfte des Buches bringt von SCHILDER ein Kapitel über die Psychologie der Suggestion und Überzeugung dessen interessante Ergebnisse des bekannten Autors sich nicht für ein kurzes Referat eignen, sondern von den in diesen Fragen Arbeitenden unbedingt im Original nachgelesen werden sollen.

Die Hypnose im Deutschen Strafrecht. H. IVERS. Leipzig: E. Wiegandt. 1927. M 4,20.

Das Buch, das in der Einleitung die medizinischen Grundlagen der Hypnose, weiters die verschiedenen physiologischen Mechanismen sowie die klinische Symptomatologie der Hypnosezustände berücksichtigt, bringt dann die eingehende Besprechung der verschiedenen kriminellen Handlungen unter der Hypnosewirkung und deren strafrechtliche Beurteilung. Dabei wird stets der Versuch unternommen, die Frage des Hypnotiseurs und die des Hypnotisierten getrennt zu beleuchten, was ja bei den verschiedenen Delikten von großer Bedeutung ist. Das Buch ist mit großer Sorgfalt ausgearbeitet und für den Gutachter wie den Kriminologen sehr interessant.

Die Bedeutung des Vaters für das Schicksal des Einzelnen. C. G. JUNG. Leipzig-Wien: F. Deuticke. 1927. M 1,20.

Dieses kleine Heft bringt eine unveränderte Auflage der vor 17 Jahren erschienenen Arbeit, die heute altbekannt ist.

Psyche und innere Sekretion. Von O. KLIENEBERGER. Halle a. d. S.: C. Marhold. 1927. M 2,75.

Die komplizierten Beziehungen von Psyche und inneren Drüsen werden hier, soweit heute überhaupt irgendwie Fundiertes vorhanden ist, in glänzender Form abgehandelt. Ob man aber, wie der Autor es tut, von vornhinein die Gegenseitigkeit so darstellt, daß der Einfluß der Psyche auf die Drüsen mit innerer Sekretion der größere und machtvollere ist als umgekehrt, dies wird sicherlich erst zu erweisen sein.

Neurologische Untersuchungsschemata. Von F. KRAMER. Berlin: J. Springer. 1927. M 4,80.

Sehr praktische Blätter zu klinischen Eintragungen von Sensibilitätsstörungen, die nach den Kenntnissen der anatomischen und klinischen Erfahrungen sehr gut anglegt sind. Die Trennung von sicheren und mehr oder minder unsicheren Grenzen einzelner Segmente bei den spinalen Grundtafeln durch verschiedene Linienzeichnung ist sehr begrüßenswert.

Der sensitive Beziehungswahn. Von E. KRETSCHMER. 2. Auflage. Berlin: J. Springer. 1927. M 13,50.

Das für die Erkenntnis der paranoischen Psychosen so wichtige Buch, das heute zu den besten Monographien der Literatur überhaupt gehört, ist in zweiter Auflage erschienen. Dabei ist das Buch auf gleicher Höhe, indem auch die verschiedenen modernen Auffassungen in den gleichen und nachbarschaftlichen Fragen berücksichtigt werden. Der KRETSCHMERsche Begriff ist heute längst ein allbekannter in der Psychiatrie und die Neuauflage sowie die darin enthaltenden Verbesserungen und Erweiterungen bestätigen dies restlos.

Grundriß der Kriminalbiologie. Von A. LENZ. Wien: J. Springer. 1927. S 25,50, M 15,—. geb. S 28,50, M 16,80.

Das ausgezeichnete vorliegende Buch beschäftigt sich im Gegensatze zu den übrigen rein psychologischen Büchern dieser Art damit, daß das gesamte Leben, das körperliche wie das seelische für die Erkenntnis des Werdens und Wesens der kriminellen Persönlichkeit verwertet wird. Diese wird als eine Ganzheit von ererbten und erworbenen Dispositionen und Strukturen erfaßt. Aus ihr entspringt das Verbrechen als Erlebnis innerhalb der Entwicklung des individuellen Lebensablaufes. Eine ausgezeichnete Disposition der Materie in einen allgemeinen Teil und in einen speziellen, der sich mit dem Aufbau der Persönlichkeit beschäftigt und einen wichtigen Abschnitt über die Typenbildung der Verbrecher wird dem Leser die Lektüre erleichtern und die zahlreichen neuen Gedanken machen das Buch zu einem der interessantesten Neuerscheinungen. Eine ausgezeichnete Ausstattung des Buches erhöht den Wert desselben, wobei die gut gelungenen Photographien des umfangreichen Materiales des Autors die Intentionen desselben unterstützen.

Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Von F. LOTMAR. Monogr. a. d. Ges.Geb. d. Neur. u. Psych. Heft 48. Berlin: J. Springer. 1926. M 13,50.

Diese Monographie ist ein umfassendes Referat der extrapyramidalen Problemfragen und bringt hier eine erschöpfende Darstellung des Standes dieser Frage. Trotz der relativ straffen Fassung wird dem Leser die Materie

in klarer Form mitgeteilt, wodurch der auf diesem Gebiete Arbeitende eine selten wertvolle Hilfe gewinnt. Die referierenden Kapitel sind oft ideal gruppiert, und um nur etwas hervorzuheben, erscheint z. B. das Kapitel über die anatomischen Verhältnisse des extrapyramidalen Systems geradezu mustergültig formuliert. Ob aber die vom Autor versuchte Lösung verschiedener unklarer Probleme der Klinik als eine gelungene zu bezeichnen ist, bleibe dahingestellt, da die zur Erklärung herangezogenen Momente zwar alles erklären können, was aber durch die nebelhaften Grundlagen des Beweises unsicher erscheint und nach Ansicht des Referenten keinen wesentlichen Fortschritt bedeutet.

Les ramollissements sylviens. Von MAURICE-LÉVY. Paris: Doin & Cie. 1927. Fr. 28,—.

An der Hand von 45 genau untersuchten Fällen wird vom Autor eine genaue Beschreibung des vaskulären Typus der verschiedenen Hirnerweichungen erwiesen und analysiert, wobei sich der Autor ganz auf dem Boden der Lehren seines Lehrers FOIX bewegt, mit dem er ja früher schon einen Teil dieser Ansichten und Analysen publiziert hat. Durch die ausgezeichnete Zusammenstellung und Ordnung dieses großen und gut beobachteten Materials wird dieses Buch für den Kliniker und Pathologen von großem Werte.

Epilepsie. Von L. J. J. MUSKENS. Monogr. a. d. Ges. Geb. d. Neur. u. Psych. H. 47. Berlin: J. Springer. 1926. M 13,50.

Dieses neue Werk ergänzt eine Lücke der modernen psychiatrisch-neurologischen Literatur. Seit BINSWANGERS Buch ist eigentlich kein anderes zusammenfassendes Werk über die Epilepsie erschienen. Dieses Werk ist eine ausgezeichnete Monographie dieses enorm umfangreichen Gebietes, das alle Probleme, auch der neuesten Forschungsrichtungen berücksichtigt und neben dem referierenden Teil auch überaus wertvolle eigene Untersuchungsresultate und reiche persönliche Erfahrungen berichtet. Jeder, der sich mit der Epilepsie beschäftigt, wird dieses ausgezeichnete Buch studieren müssen.

Nervenkrankheiten und Innere Sekretion. Von FR. PINELES und H. SPITZER. Halle a. S.: C. Marhold. 1927. M 2,30.

Die reichen Beziehungen von Erkrankungen des Nervensystems zu innersekretorischen Störungen sind hier in einer kurzen Abhandlung unter Zugrundelegung von reichen eigenen Erfahrungen und Berichten aus der umfangreichen Literatur zusammengestellt. Der Leser erhält hier in gedrängter Kürze einen ausgezeichneten Überblick über den Stand dieser Fragen und erfährt dabei eine reiche Anregung. Auf die eingehendere Besprechung der Tetanie und Epilepsie sei hier besonders hingewiesen.

Therapie der organischen Nervenkrankheiten. Von M. SCHACHERL. Wien: J. Springer. 1927. S 11,70, M 6,90.

Das soeben erschienene Buch füllt eine Lücke der neurologischen Literatur aus. Man weiß, daß zu einem solchen Werke eine enorme Erfahrung gehört. Daß daher dieses Buch nur von einem ausgezeichneten Kenner aller therapeutischen Versuche geschrieben werden kann, ist auch klar. Kein Wunder daher, daß SCH. auf Grund der großen eigenen Erfahrungen

dieses Buch schreiben konnte und daß es dabei nur seine eigenen Beobachtungen und Erfolge im Auge hat, ist nur sehr begrüßenswert. Wir freuen uns hier, die Resultate einer jahrelangen, unermüdlichen Arbeit niedergelegt zu sehen. Daß SCH. besonders das Gebiet der luetischen Erkrankungen berücksichtigt, ist ja bei der Therapie der Nervenkrankheiten selbstverständlich und sowohl der Fachkollege, wie auch der Praktiker wird sich dieses Buches hier als Mentor bedienen. Besonders wollen wir hier das Kapitel der endolumbalen Behandlung, der therapeutischen Hauptdomäne des Autors erwähnen, deren neueste Modifikation dieser Therapie sicher neue Freunde gewinnen wird. Ebensogut sind die übrigen Nervenerkrankungen behandelt, deren Therapie ja doch nur individuelles Tasten vorstellt und auch nur durch große persönliche Erfahrungen Wert gewinnt. Wenn wir auch dies oder jenes ausführlicher wünschten oder auch wahrscheinlich mancher Kritiker etwas bemängeln wird — bei welchem guten Buch ist das nicht der Fall? — so sind wir überzeugt, daß dieses Buch von jedem Neurologen gerne zu Rate gezogen werden wird.

Die abnormen seelischen Reaktionen. Von K. SCHNEIDER. Handb. d. Psychiatrie von Aschaffenburg. Spez. Teil. 7. Abt., 2. Teil, 1. H. Leipzig-Wien: F. Deuticke. 1927. S 4,25.

Dieses Ergänzungsheft zu den „Psychopathischen Persönlichkeiten“ dieses Autors ist ein Beweis der modernen psychiatrischen Richtung. Die ausgezeichneten Ausführungen, die die komplizierten Grenzgebiete der Psychosen hauptsächlich besprechen, die aber die reaktiven abnormen Gefühlszustände, wie die verschiedenen Formen des reaktiven Wahnes und der reaktiven Bewußtseinstrübungen behandeln, sind eine wichtige Ergänzung zu den übrigen Bänden dieses Handbuches.

Naturwissenschaftliche Weltanschauung eines Mediziners. Von J. SEITZ. Zürich: Rascher & Cie. 1927.

Ein merkwürdiges Buch! Es hat nach dem Vorwort „den Zweck, andere anzuregen zu Belehrungen des Verfassers (!) auf den berührten Gebieten, zu Berichtigung von Irrtümern, zu Beigabe notwendiger Erweiterungen“. Der Verfasser sichert allen Mitteilungen Dankbarkeit zu. Jedenfalls ein Novum in der Literatur, für das aber kein dringendes Interesse besteht.

Die sogenannte verminderte Zurechnungsfähigkeit. Von K. WILMANS. Berlin: J. Springer. 1927. M 18,60.

Das heute durch die Einbringung der Strafgesetzentwürfe überaus aktuelle Buch bringt eine glänzende Beleuchtung dieser eminent wichtigen Frage durch einen der besten Kenner der forensischen Psychiatrie. An der Hand eines großen Materials werden alle Fragen der Anerkennung, bzw. der forensischen Beurteilungsmöglichkeit sowie auch die komplizierten Fragen des Strafvollzuges solcher Kranken, bzw. Kriminellen erörtert. Daß hier alle Schwierigkeiten dieses Fragenkomplexes eingehend besprochen werden und damit eine Fundgrube auch für die Gesetzgebung vorliegt, ist wohl ein Grund, daß dieses Werk für Psychiater wie Juristen bedeutungsvoll ist.

Verantwortliche Schriftleiter: Dozent Dr. Eugen Pollak, Wien IV, Schwindgasse 3 Prof. Dr. Emil Raimann, Wien VIII, Kochgasse 29. — Herausgeber: Prof. Dr. F. Hartmann Graz; Prof. Dr. C. Mayer, Innsbruck; Prof. Dr. O. Pötzl, Prag; Prof. Dr. J. Wagner-Jauregg, Wien. — Eigentümer und Verleger: Julius Springer, Wien I, Schottengasse 4. — Manz'sche Buchdruckerei, Wien IX, Lustkandlgasse 52.

Soeben erschien:

Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse

Von

Privatdozent Dr. **Josef Gerstmann**

Assistent der Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien

Mit einem Vorwort von

Professor Dr. **Julius Wagner-Jauregg**

Vorstand der Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien

Zweite, neubearbeitete und wesentlich vermehrte Auflage

Mit 17, darunter 2 farbigen Abbildungen. 318 Seiten. 1928

Preis: RM 22,40, S 38,—, in Ganzleinen gebunden RM 24,40, S 41,40

Inhaltsverzeichnis

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Herausgegeben von

F. Hartmann Graz **C. Mayer** Innsbruck **O. Pötzl** Prag

J. Wagner-Jauregg Wien

Redigiert von

E. Pollak Wien und **E. Raimann** Wien

46. Band, Zweites Heft

(Ausgegeben am 20. Dezember 1928)



Wien
Verlag von Julius Springer
1928

Preis: S 30,—
RM 18,—

Die „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“

erscheinen in einem Gesamtumfang von jährlich etwa 20 Bogen, in 3, erforderlichenfalls 4 einzeln berechneten Heften.

Manuskriptsendungen sind zu richten an den

Verlag Julius Springer z. H. der Schriftleitung der „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“, Wien I, Schottengasse 4

Die Verfasser erhalten 60 Sonderabdrucke ihrer Arbeit kostenfrei. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse ersucht, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Verlag Julius Springer.

---

46. Band | **Inhaltsverzeichnis** | **2. Heft**

Sechzig Jahre Psychiatrie im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Von

Prof. Dr. **Josef Berze**, Wien

Psychiater haben den Verein gegründet, dessen sechzigjähriges Bestehen heute gefeiert wird. Sein erster Name lautete: Verein für Psychiatrie und forensische Psychologie. Sein Zweck war „Die Förderung der Leistungen im Fache der Psychiatrie und forensischen Psychologie, Anbahnung eines geregelten Zusammenwirkens zur Hebung der Irrenpflege und eines freundschaftlichen Verhältnisses der Fachgenossen, im Interesse des wissenschaftlichen Fortschrittes." Erst bei einer Änderung der Statuten im Jahre 1885 wurde als Zweck des Vereines auch die Förderung der „Neuropathologie überhaupt" genannt und erst 1893, also nach weiteren acht Jahren, in denen die Neurologie rasch große Bedeutung auch in den Verhandlungen des Vereines gewonnen hatte, erklärte er sich als Verein für Psychiatrie und Neurologie.

Demgemäß führten auch die ersten Fachblätter, deren sich der Verein zur Veröffentlichung bediente, nur die Psychiatrie in ihrem Titel. Zuerst war es die ein Jahr vor der Gründung des Vereines von LEIDESDORF und MEYNERT ins Leben gerufene „Vierteljahresschrift für Psychiatrie in ihren Beziehungen zur Morphologie und Pathologie des Zentralnervensystems, der physiologischen Psychologie, Statistik und gerichtlichen Medizin", von der aber nur zwei Jahrgänge erschienen sind, dann das „Psychiatrische Zentralblatt, herausgegeben vom Verein für Psychiatrie und forensische Psychologie unter der Redaktion von BEER, LEIDESDORF und MEYNERT", das von 1871 bis 1878 erschien und 1879 von den „Jahrbüchern" abgelöst wurde, die zunächst auch wieder nur als Jahrbücher für Psychiatrie von GAUSTER und MEYNERT herausgegeben wurden und erst vom 13. Bande (1894 bis 1895) an den Titel „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie" führen. Seit 1893 werden die Protokolle dei Vereinssitzungen auch in der Wiener Klinischen Wochenschrift abgedruckt.

Die wissenschaftliche Tätigkeit des Vereines nahm zunächst einen glänzenden Anlauf. MEYNERT, der bereits 1867 mit der Veröffentlichung seiner grundlegenden Arbeiten über den Bau der Großhirnrinde begonnen

hatte, brachte schon in der zweiten Sitzung des Vereines seine Anschauungen über die Notwendigkeit der anatomischen Richtung in der Psychiatrie vor. Die somatische Einstellung hatte sich in der Psychiatrie wohl schon seit ungefähr 40 Jahren allmählich Bahn gebrochen. Zielbewußt hatte schon Jakobi, dessen „Beobachtungen über die Pathologie und Therapie der mit Irresein verbundenen Krankheiten" 1830 erschienen war, die Störungen im Körper in den Vordergrund gestellt; doch hatte er, weil er, wie Jaspers drastisch sagt, „vom Gehirn noch allzuwenig wußte, seine Beobachtungen noch vorwiegend auf alle übrigen körperlichen Funktionen gelenkt." Meynert war es dann, der den Versuch unternahm, die Psychiatrie unter Zugrundelegung des von ihm in so hohem Maße geförderten Wissens vom Bau des Gehirns zu einem Teile der Hirnpathologie zu machen, die klinische Psychiatrie in streng anatomischer Begründung als „Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns" darzustellen. Der Verein war unmittelbarer Zeuge des Entstehens und Gedeihens des Werkes, dessen große Bedeutung für alle Zeiten feststeht — trotz der Ablehnung, die gewisse Grenzüberschreitungen in das Gebiet der Phantasie erfahren mußten, die Meynert bei der psychologischen Ausdeutung anatomischer Gegebenheiten zuweilen beging.

Auch sonst ergibt ein Rückblick auf die wissenschaftliche Tätigkeit des Vereines in den ersten 25 Jahren ein im ganzen recht erfreuliches Bild. Freilich fällt uns heute schon die Einschätzung der einzelnen Leistungen, die wir in den Protokollen dieser Zeit verzeichnet finden, bei der Notwendigkeit historischer Beleuchtung keineswegs immer leicht. Es sei in diesem Zusammenhang zum Beispiel daran erinnert, daß, wenn auch die ersten klinischen Darstellungen der progressiven Paralyse als selbständige Krankheit schon auf die französischen Psychiater Bayle (1822) und Calmeil (1826) zurückgehen, die genauere Kenntnis der Symptomatologie dieser Krankheit doch erst zu Beginn der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts angebahnt worden ist (Kronfeld). Die völlige Sicherstellung der ätiologischen Bedeutung der Lues erfolgte gar erst zu Ende des 19. Jahrhunderts, schrieb doch z. B. Strümpell noch 1894, es breche sich „jetzt mehr und mehr die Ansicht Bahn, daß der bei weitem wichtigste ursächliche Umstand in dem Vorausgehen einer früheren syphilitischen Infektion liegt". Es sei weiter daran erinnert, daß erst 1871 Hecker die Hebephrenie beschrieb, 1874 Kahlbaum die Katatonie neben der Hebephrenie als besondere Form der „Vesania typica" herausgestellt hat, womit erst der Grund und auch der nur teilweise gelegt war für die spätere Kraepolinsche Dementia praecox-Lehre.

Erwähnt seien aus den ersten Jahren des Vereins die klinischen Vorträge Leidesdorfs, die zahlreichen Beiträge zur gerichtlichen Psychologie von Beer, die Einleitung zu einer Debatte über „gefährliche Irre" von Spurzheim, und aus späteren Jahren der ersten Periode die Vorträge

von Benedikt über elektrotherapeutische Behandlung von Geisteskranken, von Schnopfhagen über die Auskleidung der Hirnhöhlen, von Wagner über Osteomalakie und Geistesstörungen. In den Jahrbüchern hatte Wagner schon seit 1887 einige Arbeiten veröffentlicht, darunter die in der Folge viel zitierte Arbeit „über einige Erscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden," und als allererste bemerkenswerterweise eine Arbeit „über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen," in der er auch bereits eingehend die Frage der künstlichen Erzeugung von Infektionskrankheiten zu therapeutischen Zwecken in der Psychiatrie erörterte und dabei vorerst zwei Infektionskrankheiten besonders ins Auge faßte, die Intermittens und das Erysipel.

Unter den zahlreichen Zielen des Vereines, die Leidesdorf in der ersten Generalversammlung entwickelt hatte, finden wir auch schon die Aufgabe, ein zeitgemäßes Irrengesetz für Österreich auszuarbeiten. Auch die Erhebung der Psychiatrie zu einem obligaten Lehrgegenstande und die Errichtung psychiatrischer Kliniken an den österreichischen Universitäten war mit Nachdruck zu fordern. In dieser Angelegenheit war dem Verein der erfreuliche Erfolg beschieden, daß es 1870 zur Errichtung einer psychiatrischen Klinik in der niederösterreichischen Landesirrenanstalt in Wien kam, daß 1875 auch die psychiatrische Abteilung im Allgemeinen Krankenhause in eine Psychiatrische Klinik umgewandelt wurde und bald auch an allen anderen medizinischen Fakultäten Österreichs psychiatrische Kliniken errichtet wurden.

Im Jahre 1873 wurde im Rahmen des internationalen medizinischen Kongresses eine gesonderte Beratung der Psychiater und Gerichtsärzte veranstaltet, die sich u. a. mit der Frage des Rechtschutzes der Geisteskranken und mit dem Problem einer natürlichen Einteilung der Irrsinnsformen befaßte. Im Jahre 1878 wurde (zur Feier des 25jährigen Jubiläums der Wiener Landesirrenanstalt) ein österreichischer Irrenärztetag einberufen, im Jahre 1885 eine Versammlung österreichisch-ungarischer Psychiater, die namentlich über die Schaffung einer Basis für eine internationale Irrenstatistik verhandelte. Der Verein selbst führte in dieser Zeit, wie schon Obersteiner in seinen 1918 veröffentlichten „Grundzügen einer Geschichte des Vereins" hervorhebt, „im allgemeinen ein stilles, man darf ruhig sagen, ziemlich unfruchtbares Dasein." Bald aber hob sich die Vereinstätigkeit wieder, wovon besonders die Wanderversammlung in Graz (1891) Zeugnis ablegte, die sich mit einer Reihe wichtiger Fragen der Irrengesetzgebung befaßte.

Am 9. Mai 1893 nahm der Verein den Antrag Krafft-Ebings einstimmig an, sich nunmehr als Verein für Psychiatrie und Neurologie zu erklären. Zweckmäßigerweise wird von da an der zweite Abschnitt der Geschichte des Vereins datiert.

Die Fülle der psychiatrischen Demonstrationen, Mitteilungen und Vorträge, die seit 1893 im Vereine, in den regelmäßigen Sitzungen, an österreichischen Irrenärztetagen und auf Wanderversammlungen vorgebracht worden sind, in den engen Rahmen eines kurzen Berichtes zu pressen, ist unmöglich. Keine der wichtigeren psychiatrischen Fragen, die in dieser Zeit aufgetaucht sind, ist im Vereine unberücksichtigt geblieben. Jede Forschungsrichtung hat ihre Vertreter gefunden. Neben Fragen der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie, sowie der Psychologie und allgemeinen Psychopathologie, bzw. der allgemeinen psychiatrischen Diagnostik und Symptomatologie, waren Fragen der speziellen Psychiatrie sowie der forensischen Psychiatrie Gegenstand eingehender Erörterung. Besonderer Wert wurde auch auf die Stellungnahme zu allen wichtigeren Angelegenheiten auf dem Gebiete der sozialen Psychiatrie, des Anstaltswesens im weitesten Sinne, der Irrenpflege, der allgemeinen Irrenfürsorge, namentlich in letzter Zeit auch der Außenfürsorge für geisteskranke und geistesnormale Personen gelegt.

Es steht dem Berichterstatter nicht zu, durch Nennung einzelner Namen eine Art Werturteil zu fällen. Dagegen darf wohl auf einige Vorträge und Referate hingewiesen werden, die zu längeren und eingehenderen Aussprachen geführt haben. Da sei zunächst der Wanderversammlung in Wien 1901 gedacht, die Referate von STARLINGER über die Tuberkulösen in den Irrenanstalten, von KRAFFT-EBING über Entmündigung, von WAGNER-JAUREGG über die Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten und über die Versorgung krimineller Geisteskranker brachte. Im Februar 1905 wurden Diskussionsabende veranstaltet über das Thema „inwieweit ist bei dem Vorliegen einer Neurose oder Psychose die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert.“ Die medizinischen Referate wurden von WAGNER-JAUREGG und HABERDA erstattet, ein juristisches von HANS GROSS. Die Wanderversammlung 1906 in Wien brachte Referate von TÜRKL über den geistig Minderwertigen und seine Zurechnungsfähigkeit vom Standpunkte des Juristen, von RAIMANN über die Unterbringung und Behandlung des geistig Minderwertigen, von STARLINGER und LÄHR (Berlin) über Beschäftigungstherapie, der österreichische Irrenärztetag vom Oktober 1907 ein Referat von WAGNER-JAUREGG über den Ärzteaustausch zwischen Kliniken und Irrenanstalten, ferner von STARLINGER über den gegenwärtigen Stand der Pflegerfrage. 1908 besprach WAGNER-JAUREGG im Vereine und von SÖLDER in einem Referate an dem 3. österreichischen Irrenärztetag den neuen Entwurf eines Entmündigungsgesetzes. An mehreren Abenden Ende 1911 und anfangs 1912 fand im Anschlusse an ein von STRANSKY erstattetes erschöpfendes Referat eine wichtige Diskussion über die Frage der Dementia praecox statt. Der März 1913 brachte eingehende Referate von SCHLÖSS und HARTMANN über die von der statistischen Zentral-

kommission angeregte Frage, ob und in welcher Weise das Diagnosenthema für die Statistischen Berichte der Irrenanstalten änderungsbedürftig sei. Im November 1917 berichtete BERZE über die Erfahrungen, die sich bei der Durchführung der 1916 erlassenen Entmündigungsordnung in den öffentlichen Irrenanstalten ergeben hatten. Ein Vortrag von SCHACHERL führte 1918 zu einer eingehenden Aussprache über den gegenwärtigen Stand der Therapie der nervösen Spätlues. Im Oktober 1919 entspann sich eine größere Debatte im Anschluß an einen Bericht von BERZE über die Reform der Irrenfürsorge. Besonders interessante Debatten wurden weiters eingeleitet 1921 durch die von SCHILDER und STRANSKY erstatteten Referate über die neuere Richtung in der Psychiatrie, ferner durch einen Vortrag von HERZIG zum Gegenstand: Die STEINACHsche Forschung und die Psychiatrie, 1922 durch einen ausführlichen Vortrag von ECONOMO über Hereditätsstudien bei Psychosen.

Hoch anzurechnen ist der Psychiatrie im Vereine, daß sie der somatischen Seite der Symptomatologie der Psychosen stets besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat und daß sie auch in therapeutischer Hinsicht, bei aller Würdigung der verschiedenen psychotherapeutischen Richtungen und Methoden, ganz besonders den Zusammenhang mit der gesamten Medizin stets zu erhalten und immer inniger zu gestalten bedacht war. Jede wirkliche Bereicherung des Arzneimittelschatzes fand gebührende Beachtung; es darf in diesem Zusammenhang z. B. an RAIMANNs Vortrag (1904) über neuere Schlafmittel erinnert werden. Die Anwendung der Organtherapie wurde stets im Auge behalten; erwähnt sei aus der älteren Zeit der Vortrag über Schilddrüsentherapie von PILCZ (1900), aus der jüngsten Zeit die Mitteilung von KAUDERS über experimentelle Untersuchungen mit Keimdrüsenpräparaten (1924).

Seine Krönung fand das therapeutische Werk in der von WAGNER-JAUREGG begründeten und ausgebildeten Paralysebehandlung. Man kann nicht sagen, daß die Protokolle des Vereines ein zureichendes Bild von der Unsumme von Arbeit ergeben, die unter der zielbewußten Führung WAGNER-JAUREGGs in rascher Entwicklung zu den Erfolgen führte, die heute in aller Welt als eine glanzvolle therapeutische Errungenschaft anerkannt werden. Es müssen auch Veröffentlichungen in Fachzeitschriften mit herangezogen werden, soll die Entwicklung der Paralysebehandlung auch nur skizziert werden. Im Jahre 1905 berichtete PILCZ in den „Jahrbüchern“ (Bd. 25) über Heilversuche an Paralytikern, welche in den Jahren 1900 und 1901 nach einer von WAGNER-JAUREGG angegebenen Methode mit Injektionen von steigenden Mengen Tuberculinum Kochii vorgenommen worden waren. Er stellte damals fest, daß bei aller Kritik und Skepsis ein günstiger Einfluß der Behandlung nicht geleugnet werden könne. In der Kombination als Quecksilber-Tuberkulinkur wurde die Behandlung an der Wiener Klinik in den fol-

genden Jahren weiter durchgeführt. 1916 berichtete Rudolf MÜLLER „über den Wirkungsmechanismus der parenteralen Proteinkörpertherapie .... mit besonderer Berücksichtigung der WAGNERschen Paralysebehandlung". Inzwischen hatte sich bei WAGNER-JAUREGG auf Grund neuerer Erfahrungen die Überzeugung immer mehr gefestigt, daß die Erzeugung einer Infektionskrankheit weit mehr Erfolg verspreche, als die Anwendung von Tuberkulin oder sonstiger Abkömmlinge von Mikroorganismen. Im Juli 1917 begann daher WAGNER-JAUREGG mit der Überimpfung der Malaria. In einem Berichte (1918) über die ersten neun mit Malaria behandelten Fälle erklärte WAGNER-JAUREGG weitere Versuche auf Grund der beobachteten Ergebnisse für empfehlenswert und sprach die Erwartung aus, daß „die Erfolge noch vollständiger sein würden, wenn mit der Malariatherapie eine ausgiebige spezifische Behandlung, die in den berichteten Fällen unterblieb, verbunden würde". „Als sich nach zwei Jahren einige der erzielten Remissionen mit Wiedereintritt in die Berufstätigkeit als dauerhaft erwiesen hatten und anderseits die Geimpften auch in Bezug auf Malaria vollkommen rezidivfrei geblieben waren," wie WAGNER-JAUREGG in seinem Vorworte zu der sechs Jahre später erschienenen zusammenfassenden Darstellung GERSTMANNS ausführt, wurden die Versuche 1919 in großem Maße wieder aufgenommen. Die weiteren klinischen Erfahrungen nahmen in kurzer Zeit einen um so größeren Umfang an, als die offensichtlichen therapeutischen Erfolge dem Verfahren bald allenthalben Eingang verschafften. Im Vereine wurde die Malariatherapie erst ziemlich spät Gegenstand von Demonstrationen und Vorträgen, nachdem sie schon auf verschiedenen auswärtigen Tagungen, besonders eingehend auf der des Deutschen Vereines für Psychiatrie in Hamburg (1920), erörtert worden war. Als DATTNER (1923) im Vereine über die Behandlung der Paralyse berichtete, konnte er bereits, ausgehend von den grundlegenden Arbeiten WAGNER-JAUREGGS selbst, namentlich auf Arbeiten von GERSTMANN, außerdem aber auf solche einer langen Reihe ausländischer Autoren hinweisen. PÖTZL berichtete in demselben Jahre über die Bedeutung der Liquorveränderungen im Verlauf der Behandlung. Auf atypische psychotische Umwandlungen des klinischen Bildes der Paralyse im Gefolge der Malariabehandlung hatte GERSTMANN schon 1921 aufmerksam gemacht. Im Vereine berichtete 1924 DATTNER über halluzinierende Paralysen. Von Anfang an ergaben sich im Zusammenhang mit der Malariatherapie zahlreiche neue Problemstellungen, die zum großen Teile über das engere Gebiet der Psychiatrie und ihrer Schwesterdisziplin hinausreichen und daher in diesem Berichte nicht näher zu berühren sind.

Der Psychiatrie im Vereine kam es stets in hohem Maße zustatten, daß die Präsidenten des Vereines, und zwar nicht nur in der Zeit, da er sich ausschließlich der Psychiatrie widmete, sondern auch in der Folge

bis auf den heutigen Tag, ausnahmslos der Psychiatrie großes Interesse entgegengebracht und sich selbst auf diesem Gebiete in hervorragender Weise betätigt haben. In den ersten fünf Jahren standen die Praktiker v. RIEDEL und KARL SPURZHEIM, beide um die damalige Entwicklung des Irrenwesens hoch verdient, dem Vereine vor. Zwanzig Jahre, bis 1892, erfreute sich dann der Verein der Leitung des allzeit regen, geistsprühenden MEYNERT, die nächsten zehn Jahre, bis 1902, stand ihm der Meister der Darstellung der Psychosen und Psychopathien KRAFFT-EBING vor, von 1902 bis 1919 OBERSTEINER, der der Psychiatrie, wenn sie auch nicht sein wissenschaftliches Hauptarbeitsgebiet war, immer mit großem Interesse zugewandt war. Was die Psychiatrie im Vereine endlich jetzt der erfahrenen, kritischen und umsichtigen Führung WAGNER-JAUREGGS verdankt, der seit 1902, vorerst als Stellvertreter des Präsidenten, dem Vorstande angehört und seit 1919 Präsident des Vereines ist, braucht an dieser Stelle wohl nicht erst ausgeführt zu werden.

Das geregelte Zusammenwirken der Psychiatrie und Neurologie im Vereine hat sich als dem wissenschaftlichen Fortschritte auf beiden Gebieten in gleich hohem Maße förderlich erwiesen. So sind wir denn auch heute wohl alle von dem Wunsche beseelt, daß der Verein in seiner heutigen Gestalt, in der er die Idee des Zusammenschlusses der Neurologen und Psychiater in so glücklicher Weise verkörpert, erhalten bleiben möge, bis in eine ferne, ferne Zukunft.

Sechzig Jahre Neurologie im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Von

Prof. Dr. **Emil Redlich**, Wien

Da mein Bericht sich im wesentlichen auf den Einfluß, den die Tätigkeit in unserem Verein auf die Entwicklung der Neurologie in Wien genommen hat, beschränken soll, muß er in einem späteren Zeitpunkte einsetzen als der des Kollegen BERZE. Zwar hat schon früher TÜRCK, der Begründer der Laryngologie, gleichsam so nebenher, wichtigste Entdeckungen in der Anatomie des Nervensystems, speziell auf dem Gebiete der Faserung des Gehirns und Rückenmarks, gemacht, die erst in späteren Zeiten in ihrer Bedeutung voll gewürdigt werden konnten. Auch BENEDIKT wäre zu nennen, der den jüngeren Kollegen wenigstens vom BENEDIKTschen Syndrom her bekannt ist, uns Älteren aber als ein origineller und ideenreicher Kopf mit weitgehendem Interessenkreis und großer schriftstellerischer Begabung noch in lebhafter Erinnerung ist. Auch FIEBER, ROSENTHAL u. a. wirkten hier, die zu der damals aufblühenden Neurologie manchen interessanten Beitrag lieferten. Aber zu unserem Vereine hatten diese Männer nahezu keine Beziehung. Abgesehen von anderen Momenten waren es damals, entsprechend der rein psychiatrischen Berufsstellung der Mitglieder des Vereins, ausschließlich psychiatrische Fragen, die die Vereinstätigkeit beherrschten.

Anders wurde dies, nachdem MEYNERT, einer der führenden Geister und der ganz Großen unseres Faches, im Jahre 1873 den Vorsitz unseres Vereines übernahm. Daß zu jener Zeit viele der hervorragendsten Vertreter der klinischen Psychiatrie mit Vorliebe gerade neurologischen Fragen sich widmeten, hatte seine tieferen Gründe. Die Psychiatrie war vorher durch ein kritisches Stadium, in dem sie sich in philosophisch-psychologischen Spekulationen zu verlieren drohte, hindurchgegangen. Für die begabten, positiv veranlagten Psychiater mußte die damals aufstrebende Neurologie, die Lehre vom Bau und den Leistungen des Nervensystems im gesunden und kranken Zustande, die exakte Ergebnisse lieferte, einen besonderen Anreiz bieten. So sehen wir, daß HITZIG auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Hirnrinde grundlegende Tatsachen feststellen konnte; WESTPHAL widmete sich mit größtem Erfolge dem Stu-

dium der Pathologie der Nerven-, vor allem der Rückenmarkskrankheiten, Flechsig begann seine Studien über die Faserung des Nervensystems mit Hilfe einer neuen Methodik.

Allen voran aber steht Meynert. Von ihm wurde gesagt, daß erst durch seine Arbeiten das Gehirn belebt worden sei, indem er aus dem Bau des Gehirns Rückschlüsse auf die Leistungen desselben unter normalen und krankhaften Bedingungen zu ziehen wußte, Anschauungen, die einen dauernden Fortschritt bedeuten, zum Teil übrigens, wie die über die motorischen Leistungen der Stammganglien, eigentlich erst in den letzten Jahren ganz zur Geltung kamen. Auch die von Meynert immer wieder betonte, gegensätzliche funktionelle Einstellung der Großhirnrinde und der subkortikalen Zentren, über so zustande kommende Hemmungs- und Enthemmungsvorgänge ist durch die Erfahrungen bei den striären und ähnlichen Erkrankungen so recht aktuell geworden. Meynert ist auch der Begründer der Cytoarchitektonik der Großhirnrinde, die wieder in Wien in den letzten Jahren durch das fundamentale Werk von Economo ihre Vollendung erfahren hat. Die Bedeutung der Cytoarchitektonik der Großhirnrinde, über die auch Marburg und seine Schule, ergänzt durch die Myeloarchitektonik, wiederholt in unserem Vereine berichtet haben, für die Physiologie und Pathologie des Gehirns ist heute schon eine große, sie verspricht für die Zukunft noch mehr. Meynert hat auch die Differenzierung der Großhirnfaserung nach Projektions- und Assoziationsfasern ausgebaut, dadurch Flechsigs bekannten Anschauungen vorarbeitend. Anderseits war durch das Studium der Assoziationsfaserung, wenn ich so sagen darf, die anatomische Basis für die die medizinische Psychologie so lange beherrschende Assoziationslehre geschaffen worden, die in Wernicke und Ziehen ihre Hauptvertreter hatte. Meynerts Anschauungen über die Entwicklung der willkürlichen Bewegung aus dem Reflexvorgang über die automatischen Leistungen hin haben durch Wernicke, der sich stets mit Stolz einen Schüler Meynerts nannte, eine weitere Ausbildung erfahren. Man kann auch annehmen, daß Meynertsche Gedanken bei der größten Entdeckung Wernickes, der der sensorischen Aphasie, mitgewirkt haben.

Meynert ist auch von anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten aus an die Neurosen herangetreten; das zeigt z. B. seine Opposition gegen die Charcotsche Hysterielehre, die Freud, damals als begeisterter Anhänger Charcots aus Paris zurückgekehrt, hier vertrat. Meynert wollte z. B. die hysterische Anästhesie durch Gefäßspasmen im Bereiche der Arteria chorioidea anter. erklären. Das läßt sich natürlich nicht festhalten; aber die Annahme von Gefäßspasmen zur Erklärung gewisser, meist vorübergehender zerebraler Erscheinungen ist heute aktuell geworden.

Meynerts Interesse für die Nervenkrankheiten war es auch zu

danken, daß seiner Klinik eine Abteilung für Nervenkranke angegliedert wurde. Das reiche, hier zur Verfügung stehende Material hat das Interesse der Schüler MEYNERTS für die Neurologie erweckt, wie sich aus zahlreichen Vorträgen in unserem Vereine zeigt. Ich nenne SCHNOPFHAGEN, HOLLÄNDER u. A., vor allem aber ANTON, der, von MEYNERTS Anschauungen ausgehend, als Erster die Bedeutung der Stammganglien für die motorischen Reizerscheinungen, Chorea und Athetose, erkannte, eine uns heute geläufige, gerade in den letzten Jahren weiter ausgebaute Lehre. Ein anderer Schüler MEYNERTS, CARL MAYER, hat bei uns über seine Untersuchungen über den Aufbau der Medulla oblongata und der Hinterstränge und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis, sowie über die Veränderungen der Hinterstränge bei Hirntumoren gesprochen. CHVOSTEK trug über ischämische Lähmungen usw. vor.

Einen noch größeren Raum nahm die Neurologie in den Verhandlungen unseres Vereines ein, nachdem KRAFFT-EBING im Jahre 1892 den Vorsitz übernahm, schon dadurch gekennzeichnet, daß der Verein seinen Namen in den eines Vereins für Psychiatrie und Neurologie umwandelte. Auch unter KRAFFT-EBINGS Nachfolgern, unter OBERSTEINER und jetzt WAGNER-JAUREGG, hat die Lehre von den Nervenkrankheiten unseren Verein stets auf das Lebhafteste beschäftigt. Ja man hat sogar dem Vereine gelegentlich den Vorwurf gemacht, daß dadurch das Interesse für die Psychiatrie zu sehr in den Hintergrund gedrängt worden sei. Dieser Vorwurf ist nicht berechtigt. Das zeigen u. a. die zahlreichen Wanderversammlungen unseres Vereines, wo vor allem über psychiatrische Fragen, über Irrengesetzgebung, Irrenpflege usw. verhandelt wurde. Der Bericht des Kollegen BERZE wird Ihnen auch gezeigt haben, daß in den letzten Jahren, entsprechend neuen Richtungen und Bestrebungen in der Psychiatrie, die Psychiatrie auch in unserem Vereinsleben nicht zu kurz gekommen ist.

Wenn ich nunmehr daran gehe, Ihnen die weitere Tätigkeit unseres Vereines auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten darzulegen, werde ich mich bemühen, vor allem die Richtungen und Ziele zu kennzeichnen, die diese Entwicklung genommen hat. Darum will ich auch von einer streng historischen Darstellung absehen; selbstverständlich wird die Persönlichkeit und die Arbeitsrichtung der Meister unserer Schule immer wieder den Ausgangspunkt bilden müssen, zu denen die Arbeiten der Schüler gleichsam eine Ergänzung bilden. Freilich muß ich von vorneherein um Entschuldigung bitten, wenn ich mit Rücksicht auf die gebotene Zeitökonomie in meinen Ausführungen nicht all den Kollegen, die sich um die Entwicklung der Neurologie in Wien so große Verdienste erworben haben, in vollem Umfange gerecht werden kann.

Die durch MEYNERT inaugurierte Beschäftigung mit den Problemen der Großhirnpathologie, ausgehend von der Anatomie und Physiologie

des Großhirns, hat auch weiterhin das Interesse unserer Kollegen gefunden. Hier sei vor allem BONVICINI genannt, wohl einer der gründlichsten Kenner der Aphasielehre, dem wir eine ganze Reihe mustergültiger Arbeiten zur Geschichte und Auffassung der Aphasien danken; ich erwähne vor allem seine Arbeit über die subkortikale sensorische Aphasie. Folgt BONVICINI hier WERNICKES Spuren, so ergänzt er in seiner Arbeit über Apraxie der Lippen- und Zungenmuskulatur LIEPMANNS Arbeiten über Apraxie. Die Lehre von der Aphasie, der Apraxie, der Asymbolie, wie überhaupt die Großhirnpathologie bildet ein wichtiges Bindeglied zwischen Psychiatrie und Neurologie, sie gewährt interessante Einblicke in manche Krankheitserscheinungen des Geisteslebens. Das zeigen auch die Arbeiten PÖTZLS über Aphasie, vor allem die über zentrale optische Störungen. PÖTZL begnügt sich hier nicht mit der vielfach üblichen schematisierenden Darstellung dieser Störungen, sondern versucht es, die grundlegenden Defekte und ihre physiologisch-anatomische Begründung, ergänzt durch psychologische Erwägungen und Experimente, scharf herauszuheben. In diesen Arbeiten, gleichwie anderen z. B. von SCHILDER, kommt noch eine andere Tendenz zum Ausdrucke, nämlich die, eine Brücke zu schlagen von den bei organischen Hirnkrankheiten vorkommenden Erscheinungen zu dem, was wir bei den funktionellen Nervenstörungen, bei den sogenannten Neurosen, sehen. Diesen in gewisser Beziehung ähnliche Gedankengänge, Bindeglieder zwischen Somatischem und Psychischem, Organischem und Funktionellem zu suchen, hat in letzter Zeit das Studium der Erkrankungen der subkortikalen Ganglien, wie sie uns die Nachkrankheiten der Enzephalitisepidemie in so reicher Zahl boten, gezeitigt. Hier bieten sich Erscheinungen vielfach ähnlich den psychomotorischen Störungen bei den Psychosen im Sinne KLEISTS, Störungen der Psyche, der Affekte und des Trieblebens, wie ja überhaupt eine Tendenz zu einer Psychologie und Psychopathologie dieser Ganglien sich vielfach geltend macht. Die psychische Beeinflussung mancher Erscheinungen bei diesen striären Prozessen läßt auch wieder Ausblicke auf die funktionellen nervösen Störungen zu. Vor allem aber haben sich hier Beziehungen zwischen gewissen, in der Hirnphysiologie neuerdings studierten Erscheinungen, die von MAGNUS und DE KLEJN u. a. inauguriert wurden, ergeben, die neues Licht werfen auf manche uns von früher her bekannte Symptome, anderseits ganz neue Symptomenreihen bei Hirnerkrankungen aufweisen. Es sind das die Hals- und Labyrinthreflexe, die cerebrated rigidity u. a. HOFF und SCHILDER besonders haben sich mit diesen Fragen beschäftigt, sie haben in unserem Vereine darüber, sowie über die von ihnen gefundenen Lage- und Beharrungserscheinungen wiederholt berichtet. Ein endgültiges Urteil über diese Phänomene in nosologischer und lokalisatorischer Hinsicht ist gewiß noch nicht möglich; sicher aber bietet sich hier ein neues Feld neurologischen Studiums.

Handelt es sich hier zunächst doch vorwiegend um mehr theoretische Fragen, so haben die subkortikalen Zentren und ihre Umgebung das größte praktische, selbstverständlich auch theoretische Interesse gewonnen durch die Enzephalitisepidemie und ihre Nachkrankheiten. Economo gebührt das unvergängliche Verdienst, nach den Beobachtungen auf der Klinik Wagner-Jaureggs zuerst diese Krankheit, die in immer steigendem Maße Wien und schließlich ganz Europa beherrschte, in ihrer Besonderheit erkannt und eine mustergültige, erschöpfende Darstellung ihrer Klinik und pathologischen Anatomie gegeben zu haben. Mit Recht spricht das Ausland, das gerne dem Entdecker einer neuen Krankheit oder eines neuen Symptomes durch die Namensgebung den Dank abstattet, von der *Economoschen Krankheit*.

In unserem Vereine sind auch, z. B. von Dimitz, Gerstmann u. a. weitere wichtige Beiträge zur Kenntnis dieser Krankheit und ihrer uns heute noch voll beschäftigenden, schweren Nachkrankheiten geliefert worden.

Auch nach anderer Richtung hin ist die Kenntnis der Gehirnkrankheiten in unserem Vereine wesentlich gefördert worden. Ich erinnere an die zahlreichen Vorträge und Demonstrationen von Frankl-Hochwart, Marburg, Schlöss, Pappenheim, Kauders u. a. zur Pathologie und Lokalisation der Gehirngeschwülste, von Bischoff, Infeld zur Klinik und pathologischen Anatomie der zerebralen Kinderlähmung, von Gerstmann über Stirnhirnataxie, über Fingergnosie und Agraphie. Schilder, Kogerer brachten wichtige Mitteilungen, die *periaxiale diffuse Enzephalitis* betreffend, die in Amerika vielfach als Schildersche Krankheit geht.

Großen Einfluß hat Obersteiner, eines der ältesten und treuesten und zugleich sympathischesten Mitglieder unseres Vereines, auf die Entwicklung der Neurologie in Wien und in unserem Vereine genommen. Das von ihm geschaffene und rasch zur hohen Blüte gelangte Institut für Anatomie und Physiologie des Nervensystems, das bald im Auslande berühmt wurde und als Muster für gleichartige Institute diente, in dem nebst einer großen Zahl von bekannten ausländischen Neurologen wir älteren Mitglieder unseres Vereines zum großen Teil arbeiteten, hat sich vor allem die Pflege der normalen und vergleichenden Anatomie und der pathologischen Histologie des Nervensystems zur Hauptaufgabe gestellt und damit wichtiges Material für die Kenntnis der organischen Nervenkrankheiten geliefert. Obersteiner selbst hat in unserem Vereine wiederholt über die normale und pathologische Histologie der Ganglienzelle, der Gehirngefäße, sowie des Kleinhirns gesprochen, er hat wichtige Beiträge zur pathologischen Histologie der Tabes, an denen ich selbst mitzuarbeiten die Ehre hatte, geliefert. Frankl-Hochwart hat bei Obersteiner über die diffuse und Pseudosklerose gearbeitet.

SCHLESINGER, dem unser Verein auch sonst viele interessante Mitteilungen verdankt, hat den anatomisch-histologischen Teil seiner bekannten Monographien über Syringomyelie und Rückenmarkstumoren dort fertiggestellt, FUCHS über den idiopathischen Hydrocephalus gearbeitet. ZAPPERT, einer der ersten Vertreter der Neurologie im Kindesalter, ebenso NEURATH haben wiederholt über ihre dort angestellten Untersuchungen am kindlichen Nervensystem berichtet. SPITZER, dessen Migränearbeit noch heute viel diskutiert wird, hat hier seine bekannten Arbeiten über die Anatomie und Pathologie der Medulla oblongata ausgeführt.

Vor allem ist MARBURG zu nennen, Schüler und jetzt erfolgreicher Nachfolger OBERSTEINERS, der teils selbst, teils durch seine Schüler an den Verhandlungen unseres Vereines tätigsten Anteil genommen und die Kenntnis der Nervenkrankheiten — ich erwähne die Erkrankungen der Medulla oblongata, die akute multiple Sklerose, die pathologische Histologie der Spinalganglien, die amyotrophische Lateralsklerose u. v. a. — gefördert hat. Von seinen Schülern behandelt POLLAK mit Vorliebe die feinere pathologische Histologie, während SPIEGEL Vertreter der experimentellen Richtung, speziell beim Studium der vegetativen Nerven ist. Besonders aber muß ich KARPLUS hervorheben, dessen gemeinsam mit KREIDL ausgeführte Untersuchungen nach wie vor die Grundpfeiler der Lehre von den vegetativen Zentren bilden, ergänzt durch Arbeiten gemeinsam mit ECONOMO zur Pathologie des Pons und der Medulla oblongata; weiters seine Untersuchungen über die Schmerzleitungsbahnen des Rückenmarkes. Zahlreiche experimentelle und pathologisch-histologische Arbeiten hat auch die Schule WAGNER-JAUREGGS gebracht. Seiner hervorragenden experimentellen Technik sind die Versuche über die Durchschneidung der Pyramiden in der Medulla oblongata, über die STARLINGER berichtete und die den ersten exakten Beweis für die Existenz extrapyramidaler motorischer Bahnen erbrachten, zu verdanken. WAGNER-JAUREGG hat durch die Arbeiten seiner Schüler ELZHOLZ, PILCZ, RAIMANN, STRANSKY auf eine strenge Scheidung zwischen Atrophie und Degeneration der Nerven hingearbeitet; als Resultate dieser Arbeiten erwähne ich nur die Kenntnis der ELZHOLZschen Körperchen, ein genaueres Studium der periaxialen GOMBAULTschen Neuritis durch STRANSKY u. a.

Abseits von der Schule stand PROBST mit seinen, eine besondere technische Geschicklichkeit voraussetzenden, wichtigen Arbeiten über die Anatomie der Hirnbahnen; leider ist seine erstaunliche Arbeitskraft bald durch Krankheit gelähmt worden.

Abgesehen von den anatomischen Arbeiten hat auch die Klinik der Nervenkrankheiten unseren Verein oft und viel beschäftigt. Das reiche Material der Klinik und Polikliniken wurde von der Schule KRAFT-EBINGS, WAGNER-JAUREGGS und FRANKL-HOCHWARTS reichlich aus-

genützt. Krafft-Ebing selbst hat wiederholt Beiträge zur Klinik der Nervenkrankheiten geliefert, z. B. über multiple Sklerose, die hereditären spinalen Erkrankungen. Sölder erweiterte die von Schlesinger so intensiv bearbeitete Klinik der Syringomyelie durch eine genaue Kenntnis der Sensibilitätsstörungen im Gesichte, Halban und Infeld brachten wichtige Beiträge zur Kenntnis der Athetose. Durch Schüllers zahlreiche Vorträge und Demonstrationen sind wir Zeugen der fortschreitenden Entwicklung der Schädelröntgenologie geworden; nicht zu vergessen seine Arbeit über die Physiologie der Stammganglien und zahlreiche Berichte zur Klinik der Nervenkrankheiten, z. B. über die Migräne. A. Fuchs hat immer wieder Mitteilungen und Demonstrationen zur Klinik der geläufigen und seltenen Erkrankungen gebracht und über seine, besonderes technisches Geschick verratenden Untersuchungen, z. B. der Pupillenbewegungen, der myasthenischen Erkrankung berichtet. Hier sind auch nochmals Frankl-Hochwart, z. B. seine Vorträge über den Ménièreschen Symptomenkomplex, und seine Schüler Hatschek, Fröhlich, Stern, Berger u. a. zu nennen, ebenso die Arbeiten von Grosz, Pappenheim u. a. zur Kenntnis der Rückenmarksgeschwülste. Erben hat vor allem über die sogenannten traumatischen Neurosen berichtet und, was wohl damit zusammenhängt, wichtige Beiträge zur Simulationsfrage gebracht.

Die Epilepsie ist gemeinsames Gebiet der Psychiatrie und Neurologie. Die theoretische Seite der Frage hat in hochbedeutsamen Vorträgen von Pollak, Karplus, Spiegel und vor allem F. Frisch ihre Erörterung gefunden. Die Epileptiker-Fürsorge hat, angeregt durch Dreykurs, zu Vorschlägen zur Erweiterung derselben Anlaß gegeben.

Viel beschäftigt hat uns die sogenannte *Metalues*. Hirschl war wohl einer der ersten, der mit allem Scharfsinn und Sicherheit ihre direkt luetische Natur verfocht. Halban brachte Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Tabes. Schacherl hat vor allem die hereditäre Lues und ihre Folgewirkungen studiert. Die Kenntnis der für die Klinik der Lues und Metalues heute unentbehrlichen Lumbalpunktion haben Schacherl, Pappenheim und Dattner durch Vorträge vielfach gefördert. Vor allem aber sei auf den Vortrag Kyrles über das Verhalten des Liquors bei der Lues und die daran anschließende ausführliche Wechselrede verwiesen, die prinzipiell wichtige Gesichtspunkte in dieser theoretisch und praktisch so wichtigen Frage eröffneten. Aber das Erfreulichste ist, daß Wien, dem früher einmal so gerne therapeutischer Nihilismus vorgeworfen wurde, auch diese bösesten Folgewirkungen der Lues zu bekämpfen gelehrt hat. Die Großtat unseres verehrten Herrn Vorsitzenden, die Malaria-, wie überhaupt die Fiebertherapie der progressiven Paralyse, hat nunmehr auch in die Therapie der luetischen Nervenkrankheiten und der Tabes Eingang gefunden. Sie hat auch bei der multiplen

Sklerose und auch sonst Erfolge, worüber GROSZ, KOGERER u. a. berichteten.

Ein besonderes Lieblingskapitel der Wiener neurologischen Schule, auch in unserer Vereinstätigkeit kenntlich, ist die Lehre von den endokrinen Organen und ihren Erkrankungen, die *Endokrinopathologie.* Hier ist durch BIEDL, FALTA, PINELES u. a. die korrelative Zusammengehörigkeit dieser Drüsen, die gegenseitige Beeinflussung des Gehirns, speziell der vegetativen Zentren und der endokrinen Organe im normalen und krankhaften Zustande, stets betont worden. Kropf und Kretinismus sind seit Jahren Domaine WAGNER-JAUREGGS. Seine jahrelangen mühevollen Versuche haben gezeigt, daß der Kretinismus therapeutisch weitgehend zu beeinflussen ist; er hat in der letzten Zeit die Genugtuung erlebt, daß sein schon vor Jahren gemachter Vorschlag, den Kropf durch Verabreichung jodierten Kochsalzes zu behandeln, vorerst in der Schweiz und dann auf seine Anregung hin auch bei uns mit dem von ihm vorausgesetzten Erfolge durchgeführt wurde. Die Tetanie, die ja in Wien zu Hause ist, hat hier auch ihre volle wissenschaftliche Bearbeitung gefunden. NATHAN WEISS hat zuerst die parathyreoprive Tetanie — damals galt sie noch als eine thyreoprive — und ihre Identität mit der gewöhnlichen Tetanie erkannt. BIEDL hat diese Frage durch seine experimentellen Arbeiten geklärt. FRANKL-HOCHWART verdanken wir eine ganze Reihe wertvoller Mitteilungen zur Klinik der epidemisch-endemischen Tetanie, ihrer Kombination mit epileptischen Anfällen, über das weitere Schicksal der Tetanie-Kranken. Weitere Beiträge zur Tetanie-Frage lieferten HIRSCHL, PINELES, ECONOMO. A. FUCHS hat bei uns seine interessante Hypothese über den Zusammenhang der Tetanie mit dem Ergotismus entwickelt, wozu auch BIEDL sich äußerte.

FRÖHLICH hat hier zuerst den heute sogenannten FRÖHLICHschen Typus der Dystrophia adiposogenitalis — Erkrankung der Hypophyse oder der vegetativen Zentren — demonstriert. FRANKL-HOCHWART hat uns gar viel über die Hypophyse mitgeteilt und eine förmliche Psychologie und Psychopathologie der endokrinen Organe und ihrer Erkrankungen geliefert. MARBURG hat die Epiphyse als endokrines Organ erkannt und die Frühreife bei Tumoren derselben beschrieben. Die BASEDOWsche Krankheit hat in CHVOSTEK, PINELES und R. STERN ihre speziellen Bearbeiter gefunden. Auch die Genitaldrüsen fanden besonderes Interesse. Wir waren wiederholt, wenn auch kritische Zuhörer von Vorträgen über die STEINACHschen „Verjüngungsversuche", ebenso über DOPPLERS gleichgerichtete Bestrebungen. KAUDERS hat ja kürzlich über diesen ganzen Fragenkomplex eingehend berichtet.

Ganz besonderes Interesse hat seit KRAFFT-EBING die Neurosenlehre — dieses Grenzland zwischen Psychiatrie, Neurologie und interner Medizin — in unserem Vereine gefunden. KRAFFT-EBING hat wiederholt

über die Hysterie gesprochen und in unserem Vereine seine bekannten Experimente über den Hypnotismus gezeigt; nicht zu vergessen Raimanns geistreiche Ausführungen über die hysterische Psyche. Karplus hat bei uns zuerst das Vorkommen von Pupillenstarre im hysterischen Anfalle demonstriert, damals ein unerwartetes, vielfach angezweifeltes Vorkommnis, das heute allgemein anerkannt und auch unserem Verständnis näher gerückt ist. Hier sei auch P. Loewys Versuch einer Abgrenzung bestimmter Anfälle als vegetativer gedacht. Für die Auffassung und Behandlung des Tic brachten Wilder und Silbermann neue, interessante Gesichtspunkte usw.

So wäre noch manches über die Entwicklung der Neurosenlehre zu sagen. Aber inzwischen war Wien das Zentrum einer neuen Lehre, einer neuen Auffassung der Neurosen geworden, die mit Breuer und Freud anhebt und durch Freud zur Psychoanalyse ausgebaut wurde. Die psychoanalytische Lehre, die von Freud und den Sekundogenituren seiner Schule immer mehr erweitert wurde, so daß sie heut weit über die Neurosenlehre hinaus auf die gesamten Geisteswissenschaften reflektiert, hat sich freilich außerhalb unseres Vereines entwickelt. Freud, dem wir bekanntlich auch hochinteressante Arbeiten über die zerebrale Kinderlähmung, über die Aphasie verdanken, hat zwar in seinen Anfängen wiederholt in unserem Vereine gesprochen, er hat sogar im Jahre 1895 hier einen Vortrag über Zwangsvorstellungen und Phobien, die erste Etappe der eigentlichen Psychoanalyse, gehalten. Dann aber trennten sich die Wege der sogenannten offiziellen Wiener Neurologie und der Psychoanalyse; es bleibe in dieser festlichen Stunde unerörtert, an wem die Schuld liegt. Bekanntlich lassen sich in der letzten Zeit wieder gewisse Beziehungen beider Schulen feststellen, unter anderem auch dadurch, daß Pötzl, Schilder, Hartmann u. a., wie schon erwähnt, auch bei den organischen Nervenkrankheiten, bei der Epilepsie u. a. psychoanalytische Gedankenrichtungen anwendbar finden. Der Psychoanalyse ist es wohl in erster Linie zuzuschreiben, wenn neuerdings die psychologische Stellungnahme zum Problem der Neurosen und dementsprechend die Notwendigkeit einer Psychotherapie immer mehr betont wird. So hat, abgesehen von der Psychoanalyse, die Psychotherapie im weiteren Sinne in Wien und in unserem Vereinsleben durch Stransky, Kogerer, Kauders u. a. starken Anklang gefunden. Erschöpft ist freilich die Neurosenfrage mit dem Genannten gewiß nicht, das muß Dattner entschieden zugegeben werden. Die Frage ist nicht: somatogen oder psychogen; nur in der richtigen Korrelation beider Faktoren muß die Lösung gesucht werden. Erwähnt sei noch, daß Max Lähr im Jahre 1906 bei uns einen Vortrag über Volksnervenheilstätten hielt, der Anlaß wurde, von seiten unseres Vereines eine Aktion zur Errichtung solcher Nervenheilstätten in Österreich einzuleiten, eine Frage, die freilich durch die Errichtung der Roth-

SCHILDschen Nervenheilstätten Rosenhügel und Maria-Theresien-Schlössel bald eine unerwartet günstige Lösung fand.

M. H.! Mein historischer Bericht über die Tätigkeit unseres Vereines auf dem Gebiete der Nervenheilkunde wäre unvollständig, wollte ich nicht einer Zeitepoche Erwähnung tun, wo unser Verein sich ganz besondere Verdienste erwarb; das ist die Zeit des *Krieges*. Er war ja zum gut Teil ein Krieg um die Nerven und stellte daher insbesondere die Nervenärzte vor ganz besondere Aufgaben. Wir haben sofort die schwere Arbeit für die Opfer des Krieges auf uns genommen, wir haben alles getan, um die Leiden der Schädelschuß- und Rückenmarksverletzten, sowie der unzähligen Fälle von peripherischen Nervenverletzungen zu heilen oder mindestens zu lindern. Auch die wissenschaftliche Ausbeute dieser Zeit war eine große. WAGNER-JAUREGG, MARBURG und RANZI, A. FUCHS, KARPLUS, J. BAUER, DIMITZ, WEXBERG u. v. a. haben uns damals durch ihre Vorträge reich belehrt. Die Physiologie und Pathologie des Nervensystems hat aus den damals gewonnenen Erfahrungen dauernden Gewinn gezogen. Vor allem aber haben uns die sogenannten Kriegsneurosen beschäftigt, die in geradezu unübersehbarer Menge uns förmlich überschwemmten. Die in der Neurosenlehre auch heute noch aktuellen, schon oben erwähnten Fragen der Pathogenese wurden viel diskutiert. Die praktische Seite der Begutachtung und Entschädigung der sogenannten traumatischen Neurosen hat im Jahre 1916 eine eingehende Erörterung in mehreren Sitzungen gefunden; die damals aufgestellten Leitsätze können im Rückblick auch heute noch aufrecht erhalten werden. Die Erfahrungen, die wir damals gemacht haben, wirken heute noch nach; sie haben in der Auffassung und Begutachtung der sogenannten traumatischen Neurosen der Friedenspraxis nach manchen Richtungen hin eine prinzipielle Wandlung bedingt.

M. H.! Ich bin am Ende meines Berichtes. Mit Befriedigung können wir feststellen, daß die Wiener neurologische Schule dank der überragenden Stellung ihrer Führer und dem Eifer und der Begabung ihrer Schüler, stets getreu den großen Traditionen der Wiener medizinischen Schule, auf allen Gebieten unseres Faches bedeutende, ja grundlegende Fortschritte gebracht hat, so daß sie mit Recht mit zu den ersten unserer Zeit gehört. Wie anderwärts, hat auch bei uns die Lehre und das Studium der Nervenkrankheiten ihren Ausgangspunkt von der internen Medizin einerseits und der Psychiatrie anderseits genommen. Die Neurologie wird auch weiterhin den innigsten Kontakt mit diesen Wissenschaften aufrecht erhalten müssen, vor allem mit der so nahe verwandten Psychiatrie, wie denn unser Verein hoffentlich auch in Zukunft ein Verein für Psychiatrie und Neurologie bleiben wird.

Die Tätigkeit des Vereines auf forensisch-psychiatrischem Gebiete

Von

Hofrat Prof. Dr. **Julius Wagner-Jauregg**, Wien

Unser Verein hatte ursprünglich den Titel: Verein für Psychiatrie und forensische Psychologie. Dementsprechend waren es auch die Berührungspunkte der Psychiatrie mit dem öffentlichen, besonders staatlichen Leben, die in der Tätigkeit des Vereines keinen geringen Raum einnahmen.

Gleich im Beginne der Vereinstätigkeit wurde von dem Gerichtspsychiater Dr. Beer angeregt, daß der Verein einen Entwurf eines Irrengesetzes ausarbeiten solle. Die Schaffung von Irrengesetzen war damals ein Problem, das eine Reihe von Staaten bereits gelöst hatte, während andere noch im Begriffe waren es zu lösen. In Österreich hatte sich übrigens schon vor der Gründung des Vereines Schlager in Vorträgen, Abhandlungen und Eingaben an die Behörden unermüdlich um die Schaffung eines Irrengesetzes bemüht.[1]

Nach eingehenden Beratungen wurde endlich 1872 ein von Gauster und Leidesdorf verfaßtes Promemoria, in dem die Dringlichkeit eines Irrengesetzes betont wurde, dem Reichsrat überreicht. Über Anregung des Vereines befaßte sich außerdem eine aus Anlaß des internationalen medizinischen Kongresses in Wien 1873 tagende Versammlung der Psychiater und Gerichtsärzte mit dem Rechtsschutz der Geisteskranken.

Diese Bestrebungen hatten einen, wenn auch unvollständigen Erfolg. Ein Irrengesetz kam zwar nicht zustande, aber das Ministerium des Innern erließ im Einvernehmen mit dem Justizministerium am 14. Mai 1874 eine Verordnung, welche hauptsächlich die Verhältnisse in den Privatirrenanstalten regelte, aber auch einige Bestimmungen betreffend die öffentlichen Anstalten enthielt.

Dieser Ersatz eines Irrengesetzes durch eine den ganzen Fragenkomplex nur sehr unvollkommen regelnde Ministerialverordnung genügte aber den Irrenärzten nicht, und die Bewegung, welche auf Schaffung

[1] Schlager hatte es abgelehnt, in das Komitee, das über diese Frage beraten sollte, einzutreten, da er über das Ausmaß des anzustrebenden Rechtsschutzes mit den Mitgliedern des Komitees nicht übereinstimmte.

eines Irrengesetzes drängte, nahm ihren Fortgang. Im Jahre 1887 beriet der Verein über Anregung GAUSTERS diese Frage in mehreren Sitzungen und verfaßte eine Denkschrift, welche dem Justizministerium übergeben wurde. Die Ministerien verhielten sich aber damals diesen Bestrebungen gegenüber ablehnend.

In der folgenden Zeit vollzog sich ein merkwürdiger Umschwung der Meinungen. Auf der Wanderversammlung des psychiatrischen Vereines in Graz im Jahre 1891 wurde wieder ein Antrag gestellt, die Schaffung eines Irrengesetzes beim Abgeordnetenhause zu urgieren. Der Antrag fand aber Widerspruch und wurde schließlich abgelehnt, besonders nachdem KRAFFT-EBING gewichtige Bedenken dagegen vorgebracht hatte.

Dagegen interessierte sich jetzt die öffentliche Meinung und das Abgeordnetenhaus für die Schaffung eines Irrengesetzes. Diesen Mächten gelang es endlich, die passive Resistenz der Ministerien soweit zu brechen, daß zunächst wenigstens eine Enquete über die Schaffung eines Irrengesetzes einberufen wurde.

Mit einzelnen der in dieser Enquete erstatteten Referate befaßte sich dann die in Wien im Oktober 1901 abgehaltene Jahresversammlung des Vereines, nämlich mit dem Referate KRAFFT-EBINGS über die Entmündigung und mit den Referaten WAGNER-JAUREGGS über die Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten und über die Versorgung krimineller Geisteskranker.

Als Ergebnis dieser Enqueten erschien endlich unter der Ägide des damaligen Justizministers KLEIN, eines ausgesprochenen Psychiaterfeindes, ein Gesetzentwurf über die Entmündigung, ein gesetzgeberisches Werk, das zum schärfsten Widerspruche herausfordern mußte. Es kam zwar in seiner ursprünglichen Form nicht in die Öffentlichkeit. Aber auch nach einzelnen Verbesserungen, die dem Schöpfer desselben durch das Ministerium des Innern und den obersten Sanitätsrat abgerungen worden waren, enthielt es, 1908 als Gesetzentwurf veröffentlicht, noch eine Anzahl von Bestimmungen, die für die Psychiater unannehmbar waren. Mit diesem Gesetzentwurfe befaßte sich der Verein im Jahre 1908 in drei Sitzungen; dasselbe Thema war auch Gegenstand der Beratungen des österreichischen Irrenärztetages im Oktober 1908 auf Grund eines Referates Dr. v. SÖLDER. Die Beschlüsse des Vereines wurden den beteiligten Ministerien und den parlamentarischen Körperschaften übermittelt.

Im nächsten Jahre legte die Regierung noch einen Entwurf eines Irrenfürsorgegesetzes vor; es wurde geplant, auch diesen Gesetzentwurf einer Beratung im Vereine zu unterziehen. Unstimmigkeiten, die sich bei der Vorberatung über die Behandlung dieser Angelegenheit in formalen Fragen zwischen der Leitung des Vereines und mehreren Direktoren von Irrenanstalten in den Kronländern ergeben hatten, führten schließlich zu bedauerlichen Meinungsverschiedenheiten, die in der Bildung des

„psychiatrischen Verbandes“ ihren Abschluß fanden. Die gesetzgeberischen Bestrebungen der Regierung führten erst im Jahre 1916 zu einem praktischen Resultat: Die Entmündigungsnorm, die als Verordnung der Ministerien erlassen wurde.

Die Bestrebungen der Regierung, eine Reform des Strafgesetzes und der Strafprozeßordnung herbeizuführen, stellten den Verein vor neue Aufgaben. Schon 1907 hatte der Verein auf Grund eines Referates WAGNER-JAUREGGS über den Unzurechnungsfähigkeitsparagraph beraten und seine Beschlüsse dem Justizministerium bekanntgegeben. In den Jahren 1910 bis 1912 fanden dann gemeinsam mit der österreichischen kriminalistischen Vereinigung eine große Zahl von Vorträgen und Diskussionen über besonders wichtige Punkte dieser Entwürfe statt, in Beisein eines Vertreters des Justizministeriums; und es kann gesagt werden, daß die von psychiatrischer Seite ausgegangenen Anregungen mehrfach auf fruchtbaren Boden fielen.

Neuerdings hatte der Verein Anlaß, sich mit dem Strafrechtsproblem zu befassen, als es zu neuen Entwürfen und schließlich zu einem gemeinsamen deutschösterreichischen Strafrechtsentwurf kommen sollte. Der Verein hat im November 1921 in zwei Sitzungen über den deutschen Strafgesetzentwurf beraten und seine Beschlüsse dem deutschen Vereine für Psychiatrie und dem deutschen Justizamte bekanntgegeben.

Zuletzt hat der Verein noch sich mit der Frage der Unterbringung der geistig Minderwertigen in der Irrenanstalt befaßt, und gegen dieses Attentat auf die Irrenanstalten am österreichischen Psychiatertag im September 1927 auf Grund von Referaten der Herren Hofrat Dr. DANGL und Dozent Dr. HERSCHMANN Stellung genommen. Die Referate und Beschlüsse des Psychiatertages wurden dem Justizministerium, den Landesregierungen und allen Nationalräten zugemittelt. Wir haben die Befriedigung erlebt, daß das Ministerium sich bereit erklärt hat, unseren Wünschen Rechnung zu tragen.

Außer diesen großen Fragen hat unser Verein wiederholt noch andere Themata aus dem forensischen Gebiete zum Gegenstand der Beratung gemacht; so hat er sich 1905 mit den Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei Nerven- und Geisteskrankheiten befaßt, auf Grund von Referaten von WAGNER-JAUREGG, HABERDA und des berühmten Strafrechtslehrers H. GROSS. 1906 beriet der Verein über die Zurechnungsfähigkeit der Minderwertigen und ihre Unterbringung auf Grund von Referaten TÜRKELS und RAIMANNS.

Hier darf ich anschließen, daß der Verein sich zweimal mit der Reform der Irrenstatistik beschäftigt hat, 1885 und 1913. Ferner mit Fragen des Anstaltswesens, der Epileptikerfürsorge und ähnlichen Themen.

Ich will schließlich nicht unterlassen zu bemerken, daß der Verein

bei der Lösung der in meinem Referate erörterten Fragen sich wiederholt der Unterstützung hervorragender Juristen zu erfreuen hatte, sowie wir auch zu unseren ordentlichen, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern immer eine Anzahl von Juristen zählen konnten.

Es wird auch weiterhin Aufgabe des Vereines sein, nebst den rein wissenschaftlichen Problemen die uns interessierenden Fragen der Gesetzgebung und des Irrenwesens im Auge zu behalten, und wir werden bestrebt sein, das System der österreichischen Psychiatertage und Wanderversammlungen, das sich in der Vergangenheit wiederholt glänzend bewährt hat, von neuem zu pflegen und zu organisieren.

Der Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien 1868 bis 1928 und seine Beziehungen zu den übrigen medizinischen Wissenschaften

Von

Prof. Dr. Erwin Stransky, Wien

Als nach damals dreijährigem Bestande unseres Vereines an Stelle der „Vierteljahrsschrift für Psychiatrie" das „Psychiatrische Centralblatt" unter dessen Auspizien ins Leben trat, da sprachen die drei Herausgeber (Beer, Leidesdorf, Meynert) in einem einleitenden Vorworte die Hoffnung aus, es werde dieser Monatsschrift gelingen, „einen über die Zahl der Vereinsmitglieder hinausgehenden Leserkreis zu interessieren". Nun, an Stelle des Zentralblattes sind späterhin die „Jahrbücher für Psychiatrie" getreten, und durch geraume Zeit gab vor allem die „Wiener Klinische Wochenschrift" Kunde von der wissenschaftlichen Tätigkeit in unserem Verein. Aus allen von ihr Kenntnis gebenden Veröffentlichungen aber geht hervor, daß sich die Hoffnungen der drei hervorragenden Mitbegründer des Vereines noch in viel weiterem Umfange und noch in ganz anderem Sinne erfüllen sollten, als es ihnen seinerzeit vorgeschwebt haben mag: denn wie kaum eine zweite medizinische Fachgesellschaft in deutschen Landen hat der Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie und hat mit ihm sein Vereinsorgan fruchtbare Beziehungen gepflegt zur Gesamtmedizin in allen ihren Zweigen und zu deren Vertretern, deren viele zu unseren eifrigsten und wertvollsten Mitgliedern zählen. Schon Obersteiners Fünfzigjahrgeschichte unseres Vereines weiß vieles hierüber zu künden. Meine Ausführungen sind bestimmt, im einzelnen darzutun, nicht nur wie zahlreich die auf andere medizinische Fachgebiete von unserem Verein ausgegangenen Einwirkungen und hinwiederum die durch ihn vermittelten befruchtenden Einwirkungen der Schwesterdisziplinen auf Psychiatrie und Neurologie gewesen sind: sondern auch, wie viele für die gesamte Medizin wichtige Einzelergebnisse, ja Spitzenleistungen auf seinem Boden und innerhalb seiner Bannmeile erwachsen sind, eben dank dieser seit Jahrzehnten mit besonderem Eifer gepflegten wechselseitigen Zusammenarbeit.

Es kann nicht wundernehmen, daß gleich in den ersten Jahren des Vereinslebens vor allem jene Schwesterdisziplinen am meisten profitiert haben, die entsprechend dem damaligen Zuge der Zeit, vor allem aber dank der wissenschaftlichen Einstellung der überragenden Persönlichkeit Meynerts, die den ersten Dezennien der Vereinstätigkeit ihren Stempel aufgedrückt hat, im Vordergrunde des Interesses gestanden sind, aber auch in der Folge, namentlich dank der Forscherarbeit unseres unvergeßlichen Obersteiner, seines Nachfolgers Marburg und seiner Schüler (Pollak, Spiegel u. a.), A. Spitzers und zuletzt Economos stets einen wichtigen Platz behaupten durften: nämlich *Anatomie und Physiologie des Nervensystems selber.* Vieles davon hat bereits Redlich in seinem heutigen Festvortrage gewürdigt. Über Vorträge Meynerts zu anatomischen Themen berichtet die Vereinschronik vom Jahre 1873 an durch nahezu zwei Jahrzehnte in fast ununterbrochener Folge; nur einiger der wesentlichsten kann hier gedacht werden: so jenes vom 3. Mai 1876 über die Entstehung der Hirnwindungen, darin Meynert ähnlich Henle das Wachstum der Hirnwindungen als durch den Schädel beeinflußt annimmt, jedoch unter Einflußnahme der Hirnevolution als solcher auf die Zahl der Windungen; ein anderer Vortrag Meynerts (28. Jänner und 25. Februar 1880) handelt u. a. über die These, daß den unterschiedlichen Schädelanomalien Frühalterationen des Gehirns und seiner Häute entsprechen, daher jene auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit dieser schließen lassen. Obersteiners Name findet sich naturgemäß gleichfalls reichlich vertreten; ich erwähne hier nur seinen wichtigen Vortrag vom 30. April 1880 über die Lymphbahnen im Gehirn, darin die Tatsache der Verbindung zwischen perivaskulären und perizellulären Räumen aufgedeckt wird. Der Jahrgang 1884 der Jahrbücher enthält den Bericht über den Vortrag des damaligen Sekundararztes Dr. Sigmund Freud über die Struktur der Elemente des Nervensystems, unter Bezugnahme auf das Nervensystem des Flußkrebses, darin Freud multipolare Zellen und eine besondere fibrilläre Struktur der Nervenfasern nachweist, diese als Fortsetzung der zellulären Netzsubstanz. Freud betont auch die in den Hauptstücken aufscheinende Wesensgleichheit im Baue der Nervenelemente bei wirbellosen und Wirbeltieren; er beobachtete auch ein sich bewegendes Kernkörperchen im Zellkern überlebender Zellen des Flußkrebses. Freuds Vortrag lag eine der Akademie der Wissenschaften überreichte Abhandlung zugrunde, die bekanntlich zu den klassischen Arbeiten der Biologie zählt; die Psychoanalyse lag damals noch in der Zeiten Schoße; aber für das Verständnis der Grundelemente ihres späteren Aufbaus mag die Herkunft Freuds nicht von den sogenannten Geisteswissenschaften, sondern von Biologie und Klinik doch von erheblicher Bedeutung sein. Das Jahr 1892 bringt in unserem Vereinsorgan (Band 10 und 11) zwei grundlegende anatomische Arbeiten Redlichs,

die eine über die Amyloidkörperchen handelnd (deren gliöse Herkunft und Nichtidentität mit gleichnamigen Gebilden in anderen Körperorganen betont wird), indes die andere die Hinterwurzeln des Rückenmarks zum Gegenstande hat und der bekannten OBERSTEINER-REDLICHschen Hinterwurzeltheorie der Tabes sekundiert. 1898 demonstriert ELZHOLZ die nach ihm benannten, normalerweise in der Nervenfaser vorkommenden Myelinkörperchen. 1902 bringt MARBURG in den „Jahrbüchern" neue Befunde, namentlich zur Kenntnis der Hinterstrangsbahnen; das Jahr 1905 bringt interessante Befunde RAIMANNS über autogene Regeneration im Ischiadikus nach Exstirpation der unteren Rückenmarksabschnitte (denen sich bald darauf STRÄUSSLERS Mitteilungen über spinale Regeneration anschließen), bringt den Demonstrationsvortrag von FUCHS und ROSENTHAL über die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis und die von den beiden Vortragenden konstruierte, seither allgemein gebräuchlich gewordene Zählkammer, bringt OBERSTEINERS Befunde über Fett und Pigment im Gewebe des Zentralnervensystems, auch in den Gliazellen älterer Personen. Aber auch die zwischendurch liegenden Jahre bringen eine große Reihe interessanter Vorträge, Demonstrationen und Arbeiten; sie alle aufzuzählen ist bei der Kürze der verfügbaren Zeit und der Kleinheit des verfügbaren Raumes schlechthin unmöglich, nur die vielfach klangvollen Namen der Autoren bzw. Vortragenden (soweit nicht schon vorher erwähnt) seien hier festgehalten: HALLER, BABAJEFF, SCHNOPFHAGEN, SCHLÖSS, SCHLAGENHAUFER, DEXLER, H. SCHLESINGER, KURE, BISCHOFF, PROBST, ELSCHNIG, STRANSKY, ZAPPERT, HATSCHEK, ROTHFELD, R. LÖWY, SPIEGEL, SAITO. Auch führende Anatomen (ZUCKERKANDL, HOCHSTETTER, TANDLER) haben in unserer Mitte vorgetragen. Man mag sich vorstellen, daß sie alle vieles Wesentliche brachten. In frischer Erinnerung ist uns allen noch ECONOMOS Vortrag über die Bedeutung der Hirnwindungen (1926).

Die *Physiologie* kommt zunächst in OBERSTEINERS Vortrag zur Theorie des Schlafes (30. Dezember 1871) zu Worte; OBERSTEINER läßt den Schlaf durch Endprodukte des Stoffwechsels, vornehmlich Säuren, bzw. deren Einwirkung auf das Gehirn zustande kommen; eine Annahme, die späteren Anschauungen hierüber immerhin schon recht nahekommt. Wieder ist natürlich MEYNERTS Name besonders unter den Vortragenden über hiehergehörige Themata vertreten; so trägt er 1879 über die Ganglienzelle als funktionelles Zentrum der Großhirnhemisphäre vor; vieles damals Ausgeführte ist grundlegend geworden und noch heute in Geltung; so wird der Thalamus als wesentlich sensorischen Zwecken dienender Körper bezeichnet; so wird das kortikale Lokalisationsprinzip energisch verfochten; jedoch habe die Intelligenz allenthalben im Kortex ihren Sitz; die einzige spezifische Energie der Hirnzelle sei Empfindungsfähigkeit; Willensakte seien als Wahrnehmungs- und Erinnerungsbilder

von Innervationsgefühlen aufzufassen; das Denken sei ein Reflexvorgang höherer Ordnung; die Annahme von Trieben sei überflüssig; es genügt, Reflexe und Bewußtseinsakte anzunehmen; unter Individualität kann man die unter gewöhnlichen Verhältnissen festesten Assoziationen verstehen. Wir erkennen in diesen charakteristischen Stellen des MEYNERTschen Vortrags den Niederschlag der materialistischen — JASPERS prägte das Wort: hirnmythologischen — Anschauungsweise des damaligen und der unmittelbar darauffolgenden Jahrzehnte; wir werden gewiß vieles davon heute ablehnen müssen, sollten aber nicht vergessen, welche immensen Ergebnisse reiner Tatsachenforschung ihnen zugrunde liegen; und wie viele von diesen Anschauungen zur Grundlage der epochalen Forschungen WERNICKES, aber auch modernerer Psychologen, etwa BLEULERS, KLEISTS, PÖTZLS, Vortr. u. a. geworden sind; auch in S. EXNERS großangelegtem Werke zur Physiologie seelischer Vorgänge und zuletzt noch in BECHTEREWS Reflexologie klingen sie nach. 1891, nicht lange vor seinem Tode, hält MEYNERT auf der Wanderversammlung in Graz einen Vortrag über Naturexperimente am Gehirn, darin er nochmals seine bekannten Anschauungen über das Wechselspiel von Anämie und Hyperämie in der Hirnrinde und deren, wie er meint, grundlegende Bedeutung für die Genese pathologischer Verstimmungen entwickelt; bemerkenswert, daß MEYNERT noch damals Vererbung von Bewußtseinsvorgängen wie selbst eines Automatismus nach Art des Saugaktes für unmöglich erklärt; also bereits ein leise anachronistischer Zug selbst schon in damaliger Zeit. Das Jahr 1895 bringt am 12. Februar die Mitteilung der grundlegenden, unter WAGNER-JAUREGGS Ägide ausgeführten Experimente STARLINGERS, durch die zuerst der exakte Nachweis extrapyramidaler motorischer Bahnen beim Hunde erbracht wird; was er bedeutet hat, sollte in der Folge, vor allem aber mehr als zwei Jahrzehnte später, durch die gleichfalls aus der Schule WAGNER-JAUREGGS hervorgegangene bedeutungsvolle Entdeckung ECONOMOS und die daran sich knüpfende Reihe von Arbeiten dargetan werden. 1897 finden wir OBERSTEINERS Mitteilungen über die Innervation der Gehirngefäße; es wird gezeigt, daß die Pialgefäße ihre besonderen Nerven haben und sich aktiv zusammenzuziehen und zu erweitern imstande sind. Das Jahr 1900 bringt die wichtigen Mitteilungen FRANKL-HOCHWARTS und FRÖHLICHS über Tonus und Innervation der Anussphinkteren: nicht nur das Rückenmark, auch das Ganglion mesenteriale inferius sind Zentren dieses Tonus; aber selbst nach Zerstörung sämtlicher Mesenterialnerven können durch Muscarin noch Kontraktionen erzielt werden; dieselben Autoren berichten einige Jahre später über die kortikale Innervation der Blase. In das Jahr 1900 fällt auch der Vortrag von STRANSKY über die sogenannten konjugierten Empfindungen, das sind pruriginöse Sensationen, auf fernabliegende Hautstellen lokalisiert, durch Reizung bestimmter Hautstellen

erzielt; auf diese Dinge wurde später in der Literatur mehrfach Bezug genommen, so bald darauf seitens C. MAYERS, der über eine vom Nabel auszulösende Mitempfindung berichtet. 1901 trägt PILCZ über die Frage der Pyramidenfunktion vor. 1903 berichtet A. FUCHS zum ersten Male über das WAGNER-JAUREGGsche Bulbusdruckphänomen; daß es späterhin eine gewisse diagnostische Bedeutung gewinnen sollte, wissen wir seither. Aus dem Jahre 1908 interessiert besonders ein Vortrag von KARPLUS und ECONOMO über Durchschneidung beider Pedes pedunculi beim Affen ohne darauffolgende wesentliche Motilitätsstörungen. 1924 hält SPIEGEL einen Demonstrationsvortrag über Innervation der Körperhaltung bei tierischer Hypnose und bald darauf treten HOFF und SCHILDER mit den ersten Mitteilungen über Stell- und Haltungsreflexe, Pronations- und Lagebeharrungsphänomen auf, womit wir an der Schwelle der allerneuesten Forschungsrichtungen angelangt sind. Ich erwähne noch eine Reihe von Autoren, die Vorträge physiologischen Inhaltes gehalten haben, auf deren Wiedergabe hier leider verzichtet werden muß: S. MAYER, PINELES, STRANSKY-TEN CATE, SCHÜLLER, KARPLUS-KREIDL, MARBURG, E. FREUND. Das Jahr 1926 brachte SCRIPTURES Vortrag über die Grundbegriffe der Sprachneurologie.

Der Physiologie reiht sich die *Psychologie* an; im ganzen und großen etwas weniger kultiviert, ist sie doch auch durch manchen interessanten Vortrag vertreten. Gleich ins erste Bestandsjahr des Vereines fällt ein Vortrag des Professors BENEDIKT (27. Februar 1869) über das damals noch recht kühn anmutende Thema: Psychologie der Liebe, aus dem ich einen besonders prägnanten Satz wörtlich wiedergeben möchte: „Der Geschlechtstrieb ist ein fremdes Reis, der auf das Seelenleben zum Zwecke der Erhaltung der Gattung gepfropft ist.“ Welche Wandlungen erfährt doch die Libido, wenn wir in den Jahrzehnten — rückwärtsschreiten! Vielleicht begreift sich, wie es kam, daß die Psychoanalyse nachher so weit übers Ziel geschossen ist: es war eine Reaktionserscheinung auf die früher herrschenden Anschauungen; erinnern wir uns etwa nochmals an des großen MEYNERT abschätzige Wertung der Triebe! MEYNERTS psychologische Abhandlung über die Gefühle aus dem Jahre 1882 atmet denn auch den materialistischen Tenor der damaligen Epoche: die Gefühle hängen mit dem Vasomotorium, mit der Blutzusammensetzung zusammen, Dyspnoe der Rinde setzt schmerzliche Gefühle durch Reizung des Hirnstamms und dadurch erzeugte Verengerung der Gefäße; die Verwandtschaft der JAMES-LANGEschen Lehre mit diesen Theorien ist kaum zu verkennen. Aber wir sind seither mit Fug psychologischer geworden als es damals üblich war, leider aber so sehr psychologisch, daß wir heute fast Mühe haben, die gesunde klinische Basis der Psychiatrie und die Verdienste unserer materialistisch und assoziationspsychologisch orientierten Vorfahrengeneration um deren Ausbau gegen den reaktiven

Einbruch der spiritualistischen Hochflut zu verteidigen, zu schützen. Von weiteren psychologischen Vorträgen und Arbeiten verdienen Erwähnung: jene FR. HARTMANNS (1907) über das LOEB-LEHMANNsche Maß der psychischen Tätigkeit, HATSCHEKS über Rückschlagserscheinungen auf psychischem Gebiete und PÖTZLS (1917) über experimentell erzeugte Traumbilder und ihre Beziehungen zum indirekten Sehen, die späteren bedeutsamen Arbeiten desselben Autors auf verwandten Gebieten präludiert. Am Ende dieser Reihe steht noch SCHULHOF mit seinem Vortrag über Systematik des Charakters (1921).

Pharmakologie und *Pharmakodynamik* verdanken der Tätigkeit unseres Vereines manche wertvolle Förderung, zumal natürlich zur Kenntnis der Sedativa und Hypnotica, aber auch darüber hinaus. Schon 1868 berichten LEIDESDORF und BRESSLAUER über die beruhigende und schlafmachende Wirkung des Papaverins, 1871 HOLLER über Chloralhydrat. Dann folgt eine längere Pause. Erst ab 1896 finden wir, entsprechend dem beschleunigteren Tempo in der Entwicklung der synthetischen Heilmittelerzeugung, wieder Vorträge pharmakologischen Inhalts; wir erwähnen hier nur jenen PILCZS (über das Schlafmittel Pellotin) und 1899 RAIMANNS Vortrag über Wirkung und Ausscheidung großer Paraldehyddosen, letzterer die Mitteilung zweier Fälle in sich begreifend, die eine aus Versehen verabreichte Einzeldosis von je 50 Gramm Paraldehyd ohne Schaden vertragen hatten; seither brachte die Literatur noch manche andere einschlägige Kasuistik. 1904 finden wir OBERSTEINERS interessante und für unser therapeutisches Handeln in der Folge so sehr belangreich gewordene Mitteilung über die Einwirkung des Radiums auf das Zentralnervensystem. Später berichten H. HARTMANN und WEISMANN über Kokainversuche bei Stuporösen. 1924 teilen HOFF und SILBERSTEIN ihre Versuchsergebnisse über den Eintritt intravenös injizierten Neosalvarsans ins Zentralnervensystem nach endolumbaler Injektion sterilen Pferdeserums mit, wodurch eine sterile Reizung der Meningen und der Plexus und damit eine Durchgängigmachung der Blutliquorschranke erzielt wird, welcher Mitteilung eine Arbeit HOFFS ex 1926 über experimentell erzeugtes Eindringen von Quecksilber ins Zentralnervensystem sekundiert. Das Thema dieser schon der Gegenwartsforschung angehörenden Arbeiten leitet bereits zur Luespathologie hinüber, zu deren Klärung, wie ich noch auszuführen haben werde, wieder auf dem Boden unseres Vereines so viel beigetragen worden ist.

Vorerst aber zur *inneren Medizin*, die in unserem Verein und im Bereiche seiner Bannmeile eine so sehr mächtige Befruchtung erfahren hat. Vor allem gilt dies hinsichtlich der *Endokrinopathologie*. Gleich das Jahr 1890 läßt zwei wichtige Arbeiten aufscheinen: zuerst jene WAGNER-JAUREGGS über Osteomalakie und Geistesstörung, darin das keineswegs seltene und nicht selten mit nervösen Störungen einhergehende Vorkom-

men dieser bis dahin wenig bekannten Krankheit zumal in Wien und ihre metabolische Grundlage hervorgehoben wird, derzufolge die bei ihr aufscheinenden Psychosen wesentlich als Begleitpsychosen aufzufassen sind, die, von dispositionellen Momenten abgesehen, aus der nämlichen Grundursache erfließen wie die Krankheit als solche; die zweite, zum Teil ähnliche Gedankengänge erkennen lassende Arbeit behandelt die Psychosen bei Tetanie und stammt von Frankl-Hochwart. Das Jahr 1894 bedeutet wieder einen Markstein: es bringt die erste größere Mitteilung Wagner-Jaureggs über das Kretinenproblem im Rahmen unseres Vereinsorganes, zu dessen Lösung unser Lehrer bekanntlich so Grundlegendes beigetragen hat; es bringt aber auch eine in mehrfacher Hinsicht recht interessante Arbeit unseres hochverdienten J. A. Hirschl über Geistesstörungen bei Basedowscher Krankheit, deren geistvolle Gedankengänge uns heute wunderlich anmuten, weil Hirschl, noch ganz im Banne Meynertscher Lehren, sowohl den Basedow selbst wie die ihn relativ oft begleitenden Verstimmungszustände auf vaskuläre Störungen, bzw. auf die Oblongata bezieht und zur Ablehnung der Möbiusschen Schilddrüsenätiologie geneigt ist; dieser damalige Standpunkt Hirschls markiert freilich einen Wendepunkt, sollte ja gerade er nicht lange darnach entschieden ins Lager endokrinopathologischer Anschauungen einschwenken, gerade auch hinsichtlich des Basedow, wie seine spätere Arbeit (ex 1902) zu diesem Thema dartut. Pineles, gleichfalls um diese ganze Forschungsrichtung so sehr verdient, der schon 1898 anläßlich der Vorweisung eines Skelettes mit den Zeichen der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique über Beziehungen dieses Leidens zur Akromegalie gesprochen hatte, handelt im Jahre darauf über Beziehungen zwischen Akromegalie, Myxödem und Blutdrüsenerkrankungen, indem er schon damals die innigen Beziehungen der Blutdrüsenaffektionen untereinander hervorhebt, so daß also insonderheit bei der Akromegalie neben der primären Hypophysenerkrankung auch andere Blutdrüsen beteiligt sein könnten; wir wissen, welche fruchtbaren Auswirkungen die Gedankengänge des Vortragenden in der Folge gezeitigt haben. Es folgen — im nämlichen Geiste gehalten — 1901 Hirschls Mitteilungen über Osteomalakie bei Basedow und Myxödem, Latzkos Vortrag über Osteomalakie und Thyreoidismus und Kassowitz' Vortrag (mit anschließender großer Aussprache) über infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie; und das gleiche Jahr bringt Zuckerkandls Vortrag über die Nebenorgane des Sympathikus bzw. das chromaffine System und seine Beziehungen zu den Nebennieren sowie jenen Biedls zur Schilddrüsenfrage, wobei gleichfalls auf die Pathologie der Epithelkörperchen näher eingegangen wird. Wir sehen: ein gut Stück jener endokrinopathologischen Arbeit, die ein so grundlegendes Verdienst der Wiener Schule ist, ist gerade auf dem Boden unseres Vereines zum ersten Male der Öffentlich-

keit mitgeteilt und in erschöpfenden Aussprachen geklärt worden. 1909 bringt R. STERN in unserem Vereinsorgane seine wichtige Arbeit über die unvollkommenen Formen des Basedow, die in der Folge ein wichtiges Bindeglied zwischen interner Pathologie und Neuropsychopathologie, insbesondere im Rahmen des Kapitels vom manisch-depressiven Irresein werden sollte; und 1910 verzeichnen wir FALTAS Vortrag über Überfunktion und Konstitution, der zu einer größeren und interessanten Aussprache über ein naheverwandtes Thema, das Problem des Dys- und Hyperthyreoidismus und dessen Auswirkungen in der Psychopathologie führen sollte. 1911 trägt A. FUCHS seine Ergotin- und Getreidetheorie der Tetanie zum ersten Male vor (er ist späterhin nochmals darauf zurückgekommen); die Theorie selber mußte wohl abgelehnt werden, aber der sooft bewährte Fleiß und Scharfsinn ihres Verfechters hat ihr jedenfalls weitreichendes Interesse zu sichern verstanden. Das Jahr 1914 bringt den Vortrag FRANKL-HOCHWARTS über die Einwirkung der Zirbeldrüse auf die Psyche; er zeigt, daß Konsumtion der Zirbel körperliche Frühreifung bewirkt, daß also auch die Zirbel ein innersekretorisches Organ ist, das in einer nicht bloß situativen antipodischen Einstellung zur Hypophyse steht; für entsprechende Fälle wird denn auch demgemäß Epiglandol (Zirbelextrakt) zu therapeutischen Zwecken vorgeschlagen, wofür in der Aussprache auch HOFSTÄTTER eintritt, der diese Therapie bei Frauen gegen Sexualreizzustände, urogenitale Krampfzustände und ovarielle Überfunktion wirksam fand; eine Anschauung, die HOFSTÄTTER späterhin, in Anlehnung an MARBURG, auch noch in einer besonderen Arbeit vertrat. Dem Jahrgang 1914 gehört auch eine Arbeit BUCURAS in unserem Vereinsorgan an, die über die Endokrinologie der Ovarien handelt, darin warm für die Ovarialtherapie eingetreten und deren hormonbildende Kraft verfochten wird, allerdings nur bei A- und Hypofunktion, nicht bei Dysfunktion der Eierstöcke. 1919 spricht J. BAUER über die Beziehungen zwischen Basedow und Myasthenia gravis; dasselbe Jahr bringt, im Anschluß an einen Vortrag LICHTENSTERNS, eine große Aussprache über das von ihm in Anlehnung an die Lehren STEINACHS angeschnittene Thema der kurativen Kastration bei sexuellen Perversionen, die LICHTENSTERN der bloßen Deferensunterbindung vorzieht, da diese auf die Pubertätsdrüse wachstumsfördernd, daher eher erotisierend wirke; eine Diskussion, die manche Stimmen (MARBURG, PÖTZL u. a.) pro brachte und der Vorläufer späterer Arbeiten der Wiener Schule auf dem Gebiete der sexualinkretorischen Therapie (PÖTZL-WAGNER, KAUDERS u. a.) werden sollte. 1923 spricht wieder FALTA über funktionelle Diagnostik in der inneren Sekretion. 1927 bringt endlich, abgesehen von einer Mitteilung STRANSKYS in den Jahrbüchern über das bis dahin weniger beachtete Thema: Fingernagel, Fingernagelglied, Rasse, Konstitution, den noch in späterem Zusammenhange zu würdigenden Vortrag

O. Hirschs über Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Hypophyse und 1928 noch endokrinopathologische Mitteilungen Wilders. Auch der Vortrag Dattners über Ernährungsprobleme in der Neurologie und Psychiatrie und die daranschließende Diskussion weist nahe Beziehungen zum endokrinopathologischen Gebiete auf. Wir sehen: schon vor Kretschmers in so vielen Belangen neuorientierenden Arbeiten wurde hier, auf Wiener Boden, vor allem aber auf dem Boden unseres Vereines, recht viel an fruchtbarer Einzelarbeit, aber darüber hinaus auch viel des Grundlegenden zu dem so sehr wichtigen Thema Endokrinopathologie, Neurologie und Psychiatrie beigetragen.

Aber auch noch auf ganz anderen Teilgebieten sind gerade auf dem Boden und in der Sphäre unseres Vereines der inneren Medizin grundlegende Dienste geleistet worden. Zunächst bezieht sich dies auf die pathogenetischen Zusammenhänge zwischen innerer Medizin und akuten Psychosen. Hier war wieder ein Vortrag Wagner-Jaureggs, 1891 auf der Grazer Wanderversammlung unseres Vereines gehalten, richtunggebend; er behandelte die körperlichen Grundlagen der akuten Geistesstörungen und sollte im Vereine mit der früheren großen Arbeit Kräpelins einer der Ausgangspunkte der modernen Pathologie der akuten Psychosen werden, deren Genese er in neue Beleuchtung gerückt hat; Bonhöffer hat in seiner bedeutsamen Monographie über die symptomatischen Begleitpsychosen die letzte, umfassendste Konsequenz aus allen den Vorarbeiten gezogen, von denen eben eine der wichtigsten in den Annalen unseres Vereines eingeschrieben steht. Im Geiste Wagner-Jaureggscher Schulung hat in der Folge Elzholz (1896 und 1901) seine so sehr aufschlußreichen Untersuchungen zur Pathologie des Delirium tremens angestellt und veröffentlicht; er fand dabei besonders häufig Polynucleose, Aneosinophilie auf der Höhe der Erkrankung, ferner Conjunctivitis und andere Anklänge an akute Infektionsvergiftungen, die ihn, im Geiste Wagner-Jaureggs, zur Annahme einer nicht unmittelbar alkoholischen, vielmehr durch ein alkohologenes Toxin bedingten Verursachung des Delirium tremens führten; eine Anschauung, die allgemach (Kräpelin, Bonhöffer, Herschmann) zur Anerkennung gelangt ist; 1897 teilt Sölder Beobachtungen mit über Delirium acutum = ähnliche, zum Teil letal verlaufene Psychosen bei Koprostase; Wagner-Jaureggs erste spezielle Mitteilungen über akute Psychosen auf Grund gastrointestinaler Autointoxikation waren unterdessen vorangegangen, wenn auch nicht in unserem Verein, aber doch in der hiesigen Gesellschaft der Ärzte; 1902 läßt er ihnen in den „Jahrbüchern" eine zweite Mitteilung gleichen Tenors folgen; damit war die Pathogenese dieser Formen modernem Geiste entsprechend fundiert. Zu dieser Serie nach einem einheitlichen Ziele strebender Arbeiten gesellen sich noch eine Reihe wertvoller Einzelmitteilungen aus dem Grenzgebiete zwischen innerer und Neuropsychopathologie,

die sich an die Namen LINSMAYER, H. SCHLESINGER, STARLINGER, OKADA, NEUMANN, MÜLLER und FRIES, R. LÖWY, MURACHI, FRANKL-HOCHWART, REUTER, HOFBAUER, ERBEN, STRANSKY, ZWEIG und HOFF knüpfen.

Über alles dieses aber ragt eine monumentale Tatsache: die Tatsache, daß auf dem Boden und in der Sphäre unseres Vereines die weit über die Neurologie und Psychiatrie, ja selbst weit über die innere Medizin hinaus für das Gesamtgebiet der Heilkunde epochemachende *moderne* Vakzine- und Proteinkörpertherapie das Licht der Welt erblickt hat! Wieder ist es WAGNER-JAUREGGS Name, an den diese Hauptleistung untrennbar geknüpft ist: 1887, im VII. Bande unseres Vereinsorganes, figuriert seine denkwürdige Arbeit über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen; ihren Inhalt in merito zu referieren, erübrigt sich heute und besonders an dieser Stelle; weiß doch alle Welt, daß sie den Ausgangspunkt einer neuen Ära in der Therapie inauguriert hat. Sieben Jahre später, 1894, folgt auf sie der wichtige Vortrag BÖCKS, eines der ältesten Schüler WAGNER-JAUREGGS, über die Einwirkung künstlichen Fiebers bei Psychosen, vor allem mittels Tuberkulineinspritzung; es interessiert hier vor allem, daß BÖCK nicht in der Temperatursteigerung, sondern in einer Steigerung der Stickstoffausscheidung sowie der stickstofflosen Sekretionsprodukte, dann in einer Steigerung des Lymphstroms (GÄRTNER und RÖMER) bei Vermehrung der Trockensubstanz der Lymphe die Hauptwirkung der Bakterienextrakte erblickt, in Momenten also, die auf Steigerung des Stoffwechsels, der Lebensvorgänge in den Gewebezellen hindeuten; also eine Vorahnung der viele Jahre später formulierten Protoplasmaaktivierungslehre, wie sie heute in Geltung ist; auch das ARNDT-SCHULZsche Gesetz formuliert BÖCK auf seine Weise. PILCZ hat später zusammenfassend über die Ergebnisse mit KOCHschem Tuberkulin berichtet, zumal bei Paralytikern; wir wissen, daß noch 1914 PAPPENHEIM und VOLK günstige Beeinflussung des Liquors Paralytischer durch Tuberkulinbehandlung melden konnten und 1916 R. MÜLLER einen interessanten theoretischen Vortrag darüber mit nachfolgender großer Aussprache gehalten hat. Tuberkulin- und Typhusvakzinetherapie (GROSZ u. a.) markieren die Hauptetappen auf dem Wege, auf dem WAGNER-JAUREGG schließlich, 1917, zur Malariatherapie gelangen sollte (worüber er erstmals in BRESLERS psychiatrisch-neurologischer Wochenschrift berichtet hat).

Daß durch sie und die auf ihre Erfahrungen aufgebaute Lehre von der Impfmalaria, daß überhaupt durch die Proteinkörpertherapie, im weitesten Sinne aber durch unseren Verein und seine Sphäre *Syphilidologie* und *Syphilisbehandlung* eine außerordentliche Förderung erfahren haben, dafür legen die Protokolle unserer Vereinssitzungen ein lebendiges Zeugnis ab, in deren Rahmen viele der grundlegenden Lehren moderner Lues-

forschung und Luestherapie erstmals diskutiert und formuliert worden sind. Schon 1895, auf der Prager Wanderversammlung unseres Vereines, hält HIRSCHL einen großangelegten Vortrag über die Ätiologie der progressiven Paralyse, darin er, der bekanntlich als erster den experimentellen Nachweis der luetischen Natur dieser Erkrankung erbracht hat, die Paralyse uneingeschränkt als eine syphilitische, allerdings tertiärsyphilitische Erkrankung anspricht; FINGER hatte freilich schon vorher die Paralyse als ein indirektes Produkt des damals noch unbekannten Lueserregers bezeichnet, und die Folge hat ihm wohl großenteils recht gegeben, neigen wir doch, auch wenn wir nicht den Standpunkt etwa HAUPTMANNS so, wie er ist, akzeptieren, heute im Wesentlichen den vor nicht zu langer Zeit formulierten Thesen FINGERS über die Natur der syphilogenen Erkrankungen zu; immerhin aber haben moderne Forschungsergebnisse, wie die Befunde STRÄUSSLERS und JAKOBS und deren Deutung durch GERSTMANN in wenn auch umgrenzten Sinne dem Standpunkt, wie ihn HIRSCHL seinerzeit markiert hatte, insofern eine posthume Rechtfertigung zuteil werden lassen, indem sie zeigen sollten, daß auch der paralytischen Hirnerkrankung, zumal im Stadium sich anbahnender Rekonvaleszenz, gummöse Prozesse nicht fremd sind. Von hohem Interesse ist aber weiterhin, daß HIRSCHL schon damals, also noch tief in der präliquorologischen Ära, in Anlehnung an LANG davon spricht, man müsse schon in früheren Stadien der Luesinfektion irritative Erscheinungen in cerebro und in den Meningen annehmen! Die Aussprache zum damaligen Vortrage HIRSCHLS fesselt nicht bloß durch die Persönlichkeiten ihrer Teilnehmer, unter denen vor allem der als Gast anwesend gewesene WERNICKE ins Gewicht fällt; WERNICKE widersprach HIRSCHL insoferne, als er die Tertiärtheorie der Paralyse ablehnte, wendete sich aber vor allem gegen jegliche Art Schmierkur bei der Paralyse, die er hier nicht nur für unwirksam, sondern für geradezu deletär erklärt (wir entsinnen uns an dieser Stelle der gleichsinnigen Ausführungen DATTNERS über reine Salvarsanbehandlungen paralysebedrohter Luetiker aus jüngster Zeit); bei alledem bekennt sich aber WERNICKE durchaus als Anhänger der Luesätiologie der Paralyse, was nichts weniger denn von allen damaligen Diskussionsteilnehmern gilt (und dabei schrieb man 1895, also eine Zeit, da eine große Zahl der hochgeehrten Anwesenden schon im ärztlichen Leben, mindestens aber doch, wie Vortragender selber, schon Hörer der Medizin gewesen sind). Die letzten eineinhalb Jahrzehnte lassen die Wechselwirkungen, von denen hier die Rede ist, vollends zur Reifung gelangen. 1914 erscheinen in den „Jahrbüchern" SCHACHERLS Untersuchungen über Luetikerfamilien; 1916 folgt der Vortrag von BRANDWEINER, R. MÜLLER und SCHACHERL über Liquoruntersuchungen an Syphilitikern, wozu das reiche Material des großen Wiener Kriegsspitales für venerische Erkrankungen das Hauptmaterial geliefert hatte;

die Vortragenden formulieren die These, daß das erste Krankheitsjahr für das spätere Schicksal der Luetischen entscheidend sei; schon in der vierten Krankheitswoche finden sie leichte Lymphozytose und zur Zeit des Exanthemausbruches, in Rezidiven und bei malignen Exanthemformen besondere Pleocytose; zu stützen vermochten sich die Vortragenden damals fast nur auf die NONNEschen vier Reaktionen, da andere Methoden annoch unbekannt oder unausgeprobt waren. Im nämlichen Jahre berichtet wieder SCHACHERL über Technik und Indikationen der endolumbalen Salvarsanbehandlung; und finden wir den in anderem Zusammenhang bereits erwähnten Vortrag R. MÜLLERS, welch letzterer übrigens vor kürzerer Zeit noch (1926) über seine neue Reaktion bei Luetikern vortrug. Den überschauenden Höhepunkt bedeutete wohl der große Vortrag, den der so früh aus unseren Reihen gerissene KYRLE, dem im Vereine mit seinem Lehrer FINGER das Verdienst der Übernahme der WAGNER-JAUREGGschen Malariatherapie in die Behandlung der Lues in ihren Frühstadien zukommt, am 18. Jänner 1920 in unserem Vereine gehalten hat, bedeutete aber nicht nur der Vortrag selber, sondern, wie in unserem Vereine so sehr häufig, in ganz gleichem Maß auch die daran geschlossene denkwürdige Aussprache; das Thema war: Latente Lues und Liquorbefunde, und der Vortragende suchte darin die umgrenzte Bedeutung der liquorpositiven Befunde in der Sekundär- und Frührezidivperiode der Lues an der Hand eines überreichen, namentlich Prostituierte umfassenden Materiales darzutun, wobei er in einem gewissen Gegensatze zu den Anschauungen früherer Autoren Gewicht auf die Feststellung legte, daß positiver Liquorbefund *nicht* schon an sich und immer drohende Metalues bedeute. In der Aussprache formulierte WAGNER-JAUREGG das klassische Wort, daß der positive Liquor oftmals nichts als einen ungefährlichen chronischen Katarrh der Meningen anzeige, indem er insbesondere darauf hinwies, daß KYRLE bei Prostituierten recht häufig einen positiven Liquorbefund erhoben habe, also bei einer Menschengruppe, in der sich erfahrungsgemäß recht selten Fälle von Paralyse ereignen; ähnlich sprach sich STRÄUSSLER aus, der darauf hinwies, daß Meningealaffektion, wie sie der Liquorbefund erweise, noch nicht identisch sei mit Affektion der nervösen Substanz; einen ähnlichen Standpunkt vertrat auch KÖNIGSTEIN; das Rednerverzeichnis der Aussprache enthält noch eine Reihe führender Namen, FINGER, REDLICH, MARBURG, R. MÜLLER haben daran teilgenommen, HERSCHMANN, MATTAUSCHEK, PAPPENHEIM, STRANSKY, SCHÜLLER, STROSS, SCHACHERL, R. BAUER, K. ULLMANN; und wohl jeder hat sein Scherflein zur Klärung des Fragenkomplexes beigetragen. Es war eine Folge von denkwürdigen Sitzungen, den meisten von uns noch in lebhafter Erinnerung; sie bedeuteten einen Meilenstein in der Entwicklung der modernen Syphilispathologie.

Nicht nur der Krieg, sondern auch die Zeiten vorher schon und

seither waren Jahre lebhafter Wechselwirkung zwischen unseren Disziplinen und der *Chirurgie*, wie allenthalben, so gewiß nicht zuletzt auf dem Boden Wiens und insonderheit unseres Vereines. Schon auf der Prager Wanderversammlung finden wir namhafte Chirurgen (WÖLFLER, BAYER) als Vortragende; alsbald aber treten auch Neurologen und Psychiater selber als Vortragende über chirurgische Themata auf, wie HIRSCHL (1896) und PILCZ (1899), letzterer über Kraniotomie bei Mikrozephalie referierend, die er nur für den Fall, als neben dem idiotischen Blödsinn noch lokale zerebrale Reizerscheinungen bestehen, als zulässig anerkennt, sonst aber ablehnt. Unseren Lehrer der Chirurgie, EISELSBERG, durften wir mehrmals, einmal in Gemeinschaft mit A. FUCHS, als Vortragenden in unserer Mitte begrüßen; sein Thema war die Operation von Hirntumoren, ein Gebiet, das er und seine Schule stets in engster Zusammenarbeit mit der WAGNER-JAUREGGschen Klinik und mit MARBURG und REDLICH bekanntlich so sehr erfolgreich mit ausgebaut haben. Einen Höhepunkt stellte aber auch der 1912 in unserem Vereine von einem illustren Gaste, OTFRIED FÖRSTER, gehaltene Vortrag über die Indikationen und Erfolge seiner Hinterwurzeldurchschneidungsmethodik dar, an den sich eine Aussprache schloß, in der RANZI (Klinik EISELSBERG), A. EXNER (Klinik HOCHENEGG), LOTHEISSEN, A. LORENZ, MOSZKOWICZ, STIEFLER-BRENNER das Wort ergriffen haben, um ihre — großenteils günstigen — Erfahrungen mitzuteilen. Ich erwähne noch Mitteilungen und Arbeiten von ABERLE, SILBERMARK, SCHÜLLER, BÁRÁNY, SERKO, MOSZKOWICZ, BAUER, REZNICEK, KARPLUS (das Thema der Granatkontusionen schon anfangs 1915 behandelnd), H. SCHLESINGER, MARBURG, A. FUCHS, HABERER, ANTON und VÖLCKER (Venenwege im Gehirn und Gehirndesinfektion). Den Reigen der chirurgischen Vorträge beschloß O. HIRSCH (24. Mai 1927), der im Rahmen seines schon erwähnten Referates über Pathologie und Therapie der Hypophysentumoren auch eine Übersicht über die Ergebnisse mit der von ihm inaugurierten, übrigens schon 1911, wieder in unserem Vereine, mitgeteilten Methodik der endonasalen Hypophysengeschwulstoperation bot und auch über Dauererfolge berichten konnte, zu deren Erzielung, wie er betonte, postoperative Radiumbestrahlung erforderlich sei, zumal eine restlose Entfernung des Tumors mit keiner Methode möglich sei[1].

Auch die der Chirurgie so sehr benachbarte *Odontologie* ist auf dem Boden unseres Vereines mehrfach zu Worte gekommen. 1896 spricht FRANKL-HOCHWART über Zahnextraktion und Fazialislähmung; er hält dafür, daß das Vorkommen dieser nach jener auf infektiöse Neuritiden zurückzuführen sei; 1910 weist WAGNER-JAUREGG auf die häufige Koinzidenz von Zahnkaries mit multipler Sklerose hin, es dahingestellt sein

[1] Auch OPPENHEIM rühmt die SCHLOFFERsche transsphenoidale und die HIRSCHsche endonasale Methode als die besten.

lassend, in welchem näheren ätiologischen Wechselverhältnisse sie zueinander stehen; 1912 trägt B. SPITZER über Trigeminusneuritis nach Pulpaläsionen mit Jequiritymazeration vor, darin er eine mögliche Ursache der postkariösen Quintusneuralgien erblickt; über Quintusneuralgien und deren Behandlung sprach auch PICHLER in unserer Mitte, während KLEIN über Veränderungen der Pulpanervenfasern durch Arsen berichtete. Endlich trug, 1915, SCHENK über das Thema Zahnkaries bei Nervenkranken vor.

Besonders innige Beziehungen verbinden unseren Verein von jeher mit der *Röntgenologie*, insbesondere dank der Verdienste unseres berufenen Verbindungsoffiziers zu ihr hinüber, A. SCHÜLLERS. Schon 1904 zeigt er (mit ROBINSOHN) Radiogramme der Schädelbasis von halbierten und ganzen mazerierten Schädeln; 1906 wieder Photographien zur Röntgenologie des Schädels, die er so sehr gefördert hat; 1907 berichtet er über Halisterese der Schädelknochen bei intrakranieller Drucksteigerung; 1921 erörtert er im Anschluß an einen Vortrag DENKS (Röntgenbilder luftgefüllter Hirnventrikel) die Indikationen der DANDYschen Ventrikulographie; 1924 zeigt er Bilder duraler Kalkherde. Wir haben aber auch eine Reihe wichtiger Mitteilungen seitens anderer Autoren zu verzeichnen; so trägt G. SCHWARZ 1906 über Besserung von Basedow durch Röntgenbestrahlung vor; 1911 berichten HOLZKNECHT und OLBERT über einen später für die Pathologie der Cyclothymie wertvoll gewordenen Befund: röntgenologisch festgestellte verlangsamte Tätigkeit der Speiseröhrenmuskulatur bei „neurotischer“ Dysphagie; 1920 berichtet BRUNNER über Versuche zum Einfluß der Röntgenstrahlen auf das reifende Gehirn; später zeigt WIESER Erfolge von Schädelbasisbestrahlung bei Geistesschwachen; 1927 tritt BORAK in einem Vortrag eindringlich für die therapeutische Röntgenbestrahlung der Hirngeschwülste ein und stellt eine Reihe von seit langem, zum Teil schon seit Jahren praktisch geheilten bzw. stationären, rein röntgenologisch behandelten Belegfällen vor; ihm sekundieren in der Aussprache SCHÜLLER, MARBURG und SGALITZER; BORAK tritt auch in einem anderen Vortrage für spinale Röntgenbestrahlung bei Raynaudscher Krankheit ein. Die Reihe einschlägiger Mitteilungen beschließt, wie er sie seinerzeit begonnen, wiederum SCHÜLLER mit Vorweisungen von Veränderungen des Planum sphenoidale im Röntgenbilde (14. Februar 1928).

Daß zur *Okalistik* von jeher viele und mannigfache Beziehungen gepflegt worden sind, versteht sich bei einer psychiatrisch-neurologischen Gesellschaft von selber. 1890 veröffentlicht FRANKL-HOCHWART in den Jahrbüchern seine bekannte Arbeit über Psychosen nach Augenoperationen, darin für sie eine Kombination auslösender Momente (Operation, Dunkelkur, in vielen Fällen auch Senium) verantwortlich gemacht und auf die besondere Anfälligkeit nach Star- und Glaukomoperationen hin-

gewiesen wird. 1903 hält A. Fuchs einen Vortrag über instrumentale Messung der Pupillengröße. Das Thema: Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumoren hatte schon 1901 Elschnig in einem Vortrage behandelt, darin er sich zur toxigenen Theorie bekannte, dem intrakraniellen Drucke nur eine Hilfsrolle zubilligend. 1907, auf dem unter der Ägide unseres Vereines veranstalteten Österreichischen Irrenärztetage, hielt Wintersteiner einen Vortrag über Augenspiegelbefunde bei Psychosen auf Grund von 1000 großenteils gemeinsam mit Pilcz bearbeiteten Fällen; besonders interessant, daß bei Paralytikern wohl häufig Optikusatrophie und Entfärbung der Papille, selten dagegen Chorioideoretinitis gefunden wurde, was, wie Wagner-Jauregg in der Aussprache bemerkte, ein Hinweis mehr darauf ist, daß für die Entscheidung, ob Luetiker paralytisch werden oder nicht bzw. stärkere oder geringere Früherscheinungen darbieten, Anlageverschiedenheiten mitverantwortlich seien; 1911 trägt Kunn über den Bewegungsmechanismus der Augen vor; 1917 schreibt E. Fuchs in unserem Vereinsorgan über pathologische Mitbewegungen der Lider; 1921 trägt Marburg über die Müllersche Operation an der Sehnervenscheide vor; auch über die Sachssche operative Beseitigung des Blepharospasmus, über Laubers Untersuchungen zur Pupillenprüfung, bzw. Augenhintergrundsbelichtung hörten wir Vorträge der Autoren. Ich nenne überdies von Vortragenden zu Grenzfragen ins Okulistische hinüber noch S. Erben, Tertsch, Stransky, Hillebrand, Sternschein, Müller, Sperling, Eidelberg und Kestenbaum; und am Ende dieser Reihe verzeichnen wir die Mitteilungen von Horn und Kogerer über erfolgreiche Behandlung tabischer Optikusatrophie mit subokzipitaler Lufteinblasung.

Ebenso enge wie zur Okulistik waren seit Jahren unsere Beziehungen zur *Otiatrie* und auch zur *Rhinolaryngologie*. Mancher Vorträge einschlägiger Art (Hirsch, Holzknecht-Olbert u. a.) ward schon früher gedacht. Von älteren Vorträgen sei hier zuerst jener Redlichs (ex 1896) über Ohrbefunde bei Gehörshalluzinanten (nach Untersuchungen mit Kaufmann) erwähnt, da er zumal für die Theorie der Sinnestäuschungen von einer gewissen Bedeutung werden sollte; konnten doch diese Autoren zeigen, wie häufig nicht nur Gehörleidende halluzinieren, sondern wie häufig zumal Ohraffektionen bei Gehörshalluzinanten zu finden sind; interessant auch Dexlers (1897) Vorführung eines teilweise pigmentlosen Hundes mit blauen Augen und totaler Taubheit. In den späteren Jahren ist es durch längere Zeit hindurch vor allem die markante Persönlichkeit Robert Báránys, die den otologischen Arbeiten in der Sphäre unseres Vereines die charakteristische Note gibt; sind doch manche der Befunde und Theorien dieses Forschers zum ersten Male gerade in unserer Mitte bekanntgegeben und erörtert worden. 1906 spricht Bárány in unserem Verein über Vestibularerkrankungen und Neurosen, darin er

auf die häufige Vergesellschaftung vestibulärer und neurotischer Erscheinungen hinweist, zumal vestibuläre Symptome neuroseauslösend oder -verschlimmernd wirken könnten; auch auf die Unterscheidung der beiderlei Symptomenreihen wird eingegangen; 1907 demonstriert wieder Bárány einen Fall luetischer Labyrintherkrankung; 1911 zeigt er einen Apparat zur exakten Messung der Zeigebewegungen; und im nämlichen Jahre hält er einen Vortrag über den von ihm entdeckten, nach ihm benannten Symptomenkomplex: Laesio auris internae mit gleichseitiger wechselnder Herabsetzung der Hörschärfe, Ohrensausen zur Zeit des Schlechterhörens, vestibuläre Schwindelanfälle bei erhaltener vestibulärer Erregbarkeit, gleichseitiger Hinterkopfschmerz mit Druckempfindlichkeit hinterm kranken Ohre, Vorbeizeigen nach außen bei abwärtsgerichteter Vola manus aus dem gleichseitigen Handgelenk, Ausfall der Zeigereaktion nach innen während experimentell hervorgerufenem Nystagmus zur kranken Seite bei abwärtsgerichteter Vola manus; bezogen wird dieser ganze Komplex auf Drucksteigerung in der Kleinhirnbrückenwinkelzisterne. Aber auch sonst hat, namentlich im Zuge größerer Diskussionen, Bárány des öfteren im Vereine das Wort ergriffen; hier hat er auch seine grundlegenden Arbeiten über den Zeigeversuch und dessen Verwertung und die Beziehungen des Vestibularis zum zerebellaren Kern- und Bahnensystem mit zum ersten Male zur Diskussion gestellt, die bei der temperamentvollen und originellen Art dieses Forschers nicht selten bewegte Formen annahm, die Geister heftig aneinandergeraten ließ, stets aber äußerst anregend und gewinnbringend für alle Teilnehmer sich gestaltete. Kein Wunder, daß gerade hier in Wien, der Geburtsstätte der BáránYschen Lehren, alsbald auch zahlreiche andere junge Forscher dadurch angeregt worden sind. Auf dem Boden unseres Vereines spiegeln zumal die interessanten Vorträge von Bauer und Leidler (1918), Reinhold und Alt (1912), von Rothfeld (1913), von Löwy und Leidler (1922) seinen Einfluß in thematischer und methodologischer Hinsicht wieder, ebenso jener von B. Fischer (1914) über den Einfluß der Blickrichtung und des Halsreflexes auf den Zeigeversuch, in dem aber auch schon der Einfluß der heute so bedeutsam gewordenen Forschungen von Magnus und De Kleijn zu erkennen ist. Teilweise Zeitgenossen aller dieser Vorträge, wenn auch in andere Richtungen tendierend, sind die Arbeiten von Fröschels (Vibrationsempfindung des Gehörs), die große Arbeit von Alexander (otogene Spätmeningitis), jene von Stransky (einseitiges Gedankenlautwerden bei Schwerhörigkeit), Spiegel und Demetriades (zentrale Kompensation des Labyrinthverlustes) und wieder Fröschels' (durch Schallreiz bei Taubstummen ausgelöster Augenmuskelreflex). H. Neumann endlich, der in den Jahrbüchern das Nystagmusproblem (1914) zusammenfassend abhandelt, läßt aus seiner Klinik zwei aufschlußreiche Vorträge halten: von Hoffmann über den otogenen Schläfen-

lappenabszeß und von Fremel über den otogenen Kleinhirnabszeß (beide 1925); in der Diskussion hierzu macht er lehrreiche Mitteilungen zur Psyche dieser Kranken. Wir schließen mit Bonvicinis Jahrbücherarbeit (ex 1925) diesen Abschnitt ab, in der der Autor, im Anschluß an Hajeks grundlegende Arbeiten über das perforierende Geschwür am knorpeligen Nasenseptum, über die Bedeutung spezifischer Geschwüre der nämlichen Art, verursacht durch gewohnheitsmäßiges Kokainschnupfen, handelt und diese Befunde eingehender Würdigung unterzieht.

Von berufenster Seite, durch Wagner-Jauregg persönlich, sind im Rahmen seines Berichtes über die Beziehungen unseres Vereines zur gerichtlichen Medizin auch jene zu bestimmten anderen medizinischen Disziplinen, insbesondere zur *Gynäkologie* und *Geburtshilfe* (Referate von Wagner-Jauregg, Haberda u. a.), bereits behandelt worden; über sie habe ich daher nicht weiter zu sprechen. Pilczs Vortrag (ex 1927) über *Blutgruppenuntersuchungen* bei Psychosen darf nicht unerwähnt bleiben; hier beginnt Brachland allgemach erschlossen zu werden. Brachland waren aber auch durch lange Zeit weite Gebiete der *Elektropathologie*, bis vor allem St. Jellinek sie zu Fruchtland umgewandelt hat; in frischester Erinnerung ist uns allen noch sein großer Demonstrationsvortrag, der als letzter, aber doch als einer der lehrreichsten die ersten 60 Arbeitsjahre unseres Vereines am 13. März 1928 beschlossen hat; er hat uns einen weiten Einblick in die Werkstatt der elektropathologischen Klinik gewährt, insbesondere in die Klinik und pathologische Anatomie des elektrischen Unfalls sowie in seine ganze Pathogenese; wir haben gelernt, daß die lokale Läsion bei der elektrischen Verbrennung vielfach eigentlich gar keine Verbrennung darstellt, wie die elektrische Strommarke, die elektrische Spur, Metallisation, Imprägnierung, Verletzung; die schwersten Zerfallsprozesse der Strommarke zeigen das Bild der aseptischen Nekrose; ziemlich entfernt von der lokalen Läsion zeigen die Gefäße oft bald schon wandständige Thromben; die nervösen Störungen nach elektrischer Stromschädigung sind nicht bloß funktionelle, sondern oft organischer Natur (Herdaffektionen, sekundäre Degenerationen), ihre Prognose einschließlich der zuweilen sich entwickelnden akuten Psychosen meist günstig; besonders wichtig aber der erneute Hinweis seitens des Vortragenden, daß der Tod durch Elektrizität nicht selten zunächst erst ein Scheintod ist und daß der Exitus oft durch exzessive Hirndrucksteigerung verursacht wird; daher neben dem souveränen Mittel energischer künstlicher Atmung die Lumbalpunktion einen wichtigen Wiederbelebungsbehelf abgibt.

Hochgeehrte Versammlung! Damit wäre mein Bericht — er umfaßt, wie wiederholt betont und begründet, bei weitem nicht die Totalität alles Einschlägigen — erschöpft; er hat wohl ein lebendiges Bild entrollt von der reichen Arbeit, die im Rahmen und in der Bannmeile unseres Vereines

für die *gesamte Medizin* geleistet worden ist; wir alle sind sicher: der Geist, der unseren Verein durch 60 Jahre beseelt hat, der Geist strenger, sachlicher Wissenschaftlichkeit und doch gleichzeitiger Universalität, er wird weiter herrschen, weit über das erste Sechzigjahrjubiläum hinaus. Nun aber lassen Sie mich am Schlusse noch einer Tatsache gedenken, der Tatsache, daß unser Verein nicht nur den Zusammenhang mit der gesamten Medizin, nicht nur, wie Sie aus den anderen Festvorträgen entnehmen konnten, den Zusammenhang mit dem Leben überhaupt stets liebevoll gepflegt hat, sondern daß er auch ein wichtiges Stück praktischer Vorarbeit geleistet hat für die dereinstige Rückkehr unseres Heimatlandes Österreich ins große deutsche Vaterland, aus dem es vor 1000 Jahren hervorgegangen ist. Es war in der Sitzung vom 20. Juni 1926, mitten in schwerster Kriegsnot, als unser Verein, dem Antrage eines seiner Mitglieder stattgebend, den Beschluß faßte, ständige engere Beziehungen zum Deutschen Verein für Psychiatrie zu knüpfen. Gerade in der Psychiatrie hatten derlei Beziehungen bis dahin kaum bestanden und vollends seit dem Heimgange MEYNERTS und KRAFFT-EBINGS beschränkten sie sich auf die, man wäre fast versucht zu sagen, zufällige Zugehörigkeit einiger weniger von uns Österreichern zum Deutschen Vereine für Psychiatrie. Nähere Beziehungen wurden weder hüben noch drüben gesucht, ja, es gab eine Zeit, da man — A. PICK, der verstorbene Altmeister der Prager Deutschen Universität, hat es dem Vortragenden vor Jahren einmal mündlich berichtet — in Kreisen des Deutschen Vereines für Psychiatrie Bedenken gehegt hatte, Österreicher als ordentliche Mitglieder aufzunehmen, da sie doch „Ausländer" seien und die Psychiatrie, also auch die ihr dienenden Gesellschaften so enge Beziehungen zu amtlichen Stellen unterhielten, daß man sich da eigentlich auf Inlandsmitglieder beschränken müßte... Aber auch bei uns in Österreich bestand ursprünglich keine allzugroße Begeisterung für eine mehr als rein geistige Zusammenarbeit mit den reichsdeutschen Psychiatern. Nun, ich will hier nicht die einzelnen Etappen des Weges anführen, auf dem die Idee, diese organisatorische Annäherung über alle Hindernisse hinweg durchzusetzen, schließlich dennoch verwirklicht worden ist; Hindernisse hat es sattsam gegeben. Genug, wir wissen: zwei Jahre darnach waren wir so weit, daß der Verein für Psychiatrie und Neurologie seine Mitglieder, überhaupt aber die Psychiater Österreichs — damals noch des größeren alten Österreich — ex praesidio auffordern konnte, möglichst zahlreich dem Deutschen Verein für Psychiatrie beizutreten, ein Ruf, dem viele mit Freuden gefolgt sind; waren wir so weit, daß unser Führer WAGNER-JAUREGG zum Vorstandsmitgliede des Deutschen Vereines für Psychiatrie gewählt wurde (auf dessen Kriegstagung zu Würzburg im April 1918); und daß unser Altobmann, weiland HEINRICH OBERSTEINER zum Ehrenmitgliede des Deutschen Vereines für Psychiatrie ernannt ward, welche Würde

zu unserer aller Freude nun WAGNER-JAUREGG selber bekleidet, den als Vertreter Österreichs im Präsidium des Deutschen Vereines für Psychiatrie seither BERZE abgelöst hat. Wir grüßen heute von dieser Stelle aus den Deutschen Verein als unseren Bruderverein, grüßen nicht zuletzt seinen Obmann BONHÖFFER, diesen so warmen und bewährten Freund Österreichs. Wir könnten uns heute kaum mehr vorstellen, daß wir, nach den Tagen von Innsbruck (1924) und Wien (1927), da der Deutsche Verein für Psychiatrie zum ersten Male auf Österreichs Boden verhandelt hat, einander als Fremde, als „Ausländer" gegenüberstehen sollten. Daß es aber so wurde, ist ein Werk unseres jubilierenden Vereines, der damit ein unvergängliches Stück praktischer Kulturarbeit im Dienste des dereinst hoffentlich restlosen Zusammenschlusses aller deutschen Lande in eine große Gemeinschaft geleistet hat; und das wäre nicht sein letzter Ruhmestitel.

Die weiteren Lebensschicksale von Kindern, welche während des Bestehens einer mütterlichen Geistes- oder Nervenkrankheit geboren worden sind

II. Mitteilung

Von

Prof. Dr. Alexander Pilcz, Wien

(Mit Unterstützung der Akademie der Wissenschaften in Wien.)

In einer 1924 erschienenen I. Mitteilung in dieser Zeitschrift (Bd. XLIII, S. 103) hatte ich unter dem gleichen Titel über die weiteren Lebensschicksale von während des Bestehens einer mütterlichen Paralyse, Tabes, Lues cerebrospinalis, Kretinismus, Morb. Basedowi und Eklampsie geborenen Kindern berichtet. Wenn ich erst heute mit einer zweiten Mitteilung über denselben Gegenstand hervortrete, so hat dies seinen Grund, weil ich immer noch hoffte, einen großen Teil der damals noch ausständigen Katamnesen durch weitere Nachforschungen hereinbringen zu können. Diese Hoffnung hat sich leider nur zum Teile erfüllt. Trotz aller Bemühungen konnten die Schicksale einer ganzen Reihe von Kindern nicht eruiert werden. Nachdem ich endlich die völlige Aussichtslosigkeit einsehen mußte, durch weiteres Herumschreiben noch mehr zu erfahren, habe ich mich entschlossen, meine Erfahrungen, soweit ich sie überhaupt sammeln konnte, zu veröffentlichen. Ich selbst habe schon damals auf die Unzulänglichkeit einzelner meiner Zahlen hingewiesen und betont, daß meine Studie mehr als Anregung für weitere derartige Arbeiten dienen möge. Auch diesmal bin ich mir der Unvollständigkeit meines Materiales[1] wohl bewußt; eine Vervollständigung scheint aber nunmehr bereits ausgeschlossen, so daß ich über das bereits gesammelte Material berichte, meinend, daß auch dies Wenige immerhin mitteilenswert sei,

---

[1] Ich bin dem früheren Leiter des Volksgesundheitsamtes, Herrn Doktor Helly, der durch Vermittlung des Ministeriums des Äußeren in den Sukzessionsstaaten der ehemaligen österreichischen Monarchie Nachforschungen hatte anstellen lassen, ebenso meinem lieben Freunde Prof. Dr. Armin Tschermak in Prag, ferner für Katamnesen im Bereiche von Wien Herrn Dozent Gemeinderat Dr. Friedjung, gleichfalls einem alten Freunde, und Herrn Oberphysikus Dr. Böhm für ihre werktätige Unterstützung zu besonderem Danke verpflichtet.

wenn auch nur, um zu weiteren derartigen Untersuchungen anzuspornen.

Zunächst einige Ergänzungen zu meinem damaligen Berichte.

A. L., Kind der A. M., ist derzeit 16 J., vollkommen gesund (Mutter P. p.).
B. E., Kind der B. J., ist derzeit 7 J., gesund (Mutter P. p.).
K. F., Kind der K. M., ist im ersten Jahre an Enteritis gestorben (Mutter P. p.).
F. A., Kind der F. A. (Tabes), ist jetzt 16 J., gesund.

Der dritte Fall, betreffs dessen seinerzeit Katamnese gefehlt hat, erhöht die bereits damals hervorgehobene Mortalitätsquote der von paralytischen Müttern geborenen Kinder.

Von den 530 Kindern eklamptischer Mütter standen damals 171 Berichte aus. Sechs der letzteren sind mittlerweile eingelaufen. Zwei Fälle konnten 34, je einer 31, 10, 8 und 7 Jahre verfolgt werden. Nur der letztere Fall zeigt Zeichen von Debilität, doch kommt als ätiologisch wirksam wohl auch das Moment der Frühgeburt hier in Betracht. Die übrigen Personen sind körperlich-geistig vollkommen gesund.

Es folgen nunmehr die Berichte über in meiner ersten Mitteilung nicht behandelte Formen.

A. Amentia

41 Mütter mit 41 Kindern. Neun davon konnten als gesund eruiert werden bis zum Alter von 30, 19, 16, 12, 11, 11, 10 und 8 Jahren. Eine gegenwärtig 24 jährige, derzeit gesunde Frau, war in ihrem 21. Jahre durch sechs Monate an einem amenten Zustandsbilde erkrankt, das zur restlosen Ausheilung gelangt ist. Eine jetzt 30 jährige Frau ist eine schwer hysterische Psychopathin, zwei Kinder im Alter von 7 und 4 Jahren sind imbezill, 11 Kinder starben vor vollendetem ersten Lebensjahre, davon eines an Fraisen. Ein Kind starb mit 3 Jahren an Meningitis. Das Schicksal der übrigen Kinder konnte nicht erhoben werden, so z. B. nicht in einem an sich bemerkenswerten Falle: Mutter bei den ersten beiden Schwangerschaften wegen Amentia in Anstaltspflege; Geburten normal; dritte Gravidität verlief ohne Psychose. Von den 25 katamnestisch erreichbaren Fällen sind 11, d. h. 44% noch im ersten Jahre gestorben.

B. Manisch-depressives Irresein

30 Mütter mit 33 Kindern. Fünf Kinder konnten bis zu ihrem 19., 15., 10., 7. und 6. Jahre als gesund verfolgt werden. Bei dem Umstande, daß ja gerade das manisch-depressive Irresein die verstandesmäßigen Seiten des Seelenlebens nicht in Mitleidenschaft zieht, muß die verhältnismäßig große Zahl angeborener Defektzustände bei den während einer psychotischen Phase geborenen Kindern auffallen. Drei Imbezille (13, 5

und 2 Jahre alt) und ein 6jähriger Fall schwerer Idiotie. Beachtenswert dürfen folgende Fälle genannt werden: VII-para, fünf Kinder bei geistig gesundem Zustande der Mutter geboren, gesund, ein derzeit 5jähriges Kind, während einer Melancholie geboren, imbezill, ein zweites, gleichfalls während einer Melancholie geborenes Kind, dessen weiteres Schicksal nicht eruiert werden konnte, zeigte während der ersten Wochen große Lebensschwäche. Ferner: IV-para, erstes Kind, während einer Melancholie geboren, starb sofort an Fraisen, das zweite, gleichfalls während der Melancholie zur Welt gekommen, ist mindestens imbezill, mit 2 Jahren noch nicht gehen und sprechen gelernt, die letzten beiden Kinder, bei geistiger Gesundheit der Mutter geboren, sind bis jetzt normal entwickelt. Vier Kinder zeigen das Bild schwerer ethischer Defektuosität (20, 16, 15 und 15 Jahre), eines davon mit gewissen periodischen Stimmungsschwankungen. Ein Kind endete mit 20 Jahren durch Suizid, ein derzeit 27jähriges Mädchen leidet seit dem 17. Jahre an periodisch auftretenden Verstimmungen mit Zwangsvorstellungen und mehrfachen Tics. Sieben Kinder starben vor beendetem 1. Lebensjahre (darunter das früher erwähnte an Fraisen), eines mit 11 Jahren an Meningitis. Dessen Bruder, gleichfalls während einer manischen Phase geboren, konnte nur bis zu seinem 10. Jahre verfolgt werden. Die übrigen konnte ich nicht mehr eruieren. Mortalität im 1. Jahre 30,4%.

Nur nebenbei sei ein Fall erwähnt, der die Regellosigkeit der einzelnen Anfälle des manisch-depressiven Irreseins wieder so recht zu veranschaulichen geeignet ist: 38jährige IV-para. Psychose während der ersten Schwangerschaft (1893); Gravididäten in den Jahren 1903 und 1904 ohne Psychose normal verlaufend und beendet, vor der zweiten Schwangerschaft (1903) kurzdauernde psychotische Phase, 1910 Psychose ohne Schwangerschaft; vierte Gravidität, schwere Melancholie; Kind an Lebensschwäche bald gestorben (unter den oben erwähnten sieben Todesfällen rubriziert).

C. Schizophrenie

56 Mütter mit 61 Kindern. Eine gegenwärtig 38jährige psychisch vollkommen gesunde Frau bot Anlaß zu den vorliegenden Studien. Dieselbe war während des Bestehens einer schizophrenen Psychose der Mutter zur Welt gekommen; selbst immer gesund geblieben, ward sie mit dreißig Jahren gravid und kam zu mir von einem Gynäkologen mit der Anfrage geschickt, ob mit Rücksicht auf die Vorgeschichte die Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt erscheine. Ich glaubte die Indikation zu diesem Eingriffe ablehnen zu müssen; die Frau gebar am normalen Schwangerschaftsende, erkrankte weder damals noch seither psychisch; die Frucht jener Gravidität kam als Anencephalus zur Welt.

Mit diesem Falle konnten im ganzen 14 Kinder als gesund verfolgt

werden, und zwar bis zum 38. (eben erwähnt), 28. (auch diese Frau hat ein gesundes Kind geboren), 17. (zwei Fälle), 14. (zwei Fälle), 13., 11., 10. (zwei Fälle), 9., 7. (zwei Fälle) und 6. Jahre. Weitere sieben Kinder konnten nur als lebend bis zum 3., bzw. 2. Jahre verfolgt werden, ohne daß ich über deren Gesundheitszustand hätte Nachrichten gewinnen können. Sechs Kinder waren Idioten oder Imbezille, darunter ein derzeit neunjähriger Idiot mit ausgesprochen katatonen Zügen (Mutter I-para, alte faselige Verblödung). Ein Kind zeigt Erscheinungen schwerer Psychasthenie. Vor vollendetem ersten Lebensjahre starben 21 (darunter fünf an Fraisen, eines an Lues congenita (Mutter hatte klinisch keine Zeichen von Lues geboten; der Fall datiert aus der Vor-Wassermann-Ära). Fünf Kinder starben im Alter von 2 bis 4 Jahren. Die Schicksale der übrigen nicht zu erfragen. Wieder muß die hohe Mortalität im ersten Lebensjahre (38,8%) auffallen gegenüber einer Mortalität von 28,58% bei Kindern desselben Milieus, nämlich der Kinder aus dem Zentralkinderheim, in derselben Altersklasse.

Im einzelnen mag vielleicht noch kurz folgender Fall erwähnt werden: Katatonie, erstes während der Psychose geborenes Kind läßt sich zehn Jahre lang verfolgen, psychisch, physisch normal; zweites Kind angeborene Imbezillität, derzeit 16 Jahre alt; drittes Kind hydrozephale, schwerhörige Imbezille, derzeit 13 Jahre.

Eine Beziehung zwischen Krankheitsbild der Mutter (initialer Fall, akuter psychotischer Schub, stationärer Endzustand usw.) und Geschick des Kindes ließ sich nicht erkennen.

D. Alkoholische Psychosen

Alkoholische Psychosen. Durch ein merkwürdiges Spiel des Zufalles finden sich in diesem meinen Materiale nur zwei Fälle von Geburten während des Bestehens einer alkoholischen Geistesstörung. Der erste Fall betrifft ein typisches Delirium tremens. Kind kam am normalen Schwangerschaftsende zur Welt, starb, kaum geboren. Der zweite Fall, chronische Alkoholdemenz, VI- para, Kind starb vor vollendetem ersten Lebensjahre an Pneumonie.

E. Paranoia

Paranoia. Neun Mütter mit neun Kindern. Zwei Kinder gesund, 27 und 19 Jahre alt; eine derzeit 24jährige Frau zeigt schwere ethisch-intellektuelle Defekte, ein jetzt achtjähriges Kind ist debil und psychasthenisch. Vier Kinder starben im ersten Lebensjahre, darunter eines mit den klinisch und durch Obduktion sichergestellten Erscheinungen von Lues congenita, jedoch negativer Serum-WaR.

F. Psychogenieen

Psychogenieen (Hysterie, pathologischer Affekt, psychogene Depression und so weiter.). 41 Mütter mit 44 Kindern. Sieben gesund zu verfolgen, 26, 25, 20, 19, 15, 14 und 2 Jahre. Bis zum 7., 6., 4. und 2. Jahre konnten vier Kinder als lebend verfolgt werden, ohne daß über deren Gesundheitszustand etwas hätte in Erfahrung gebracht werden können. Schwere Imbezillität wiesen auf drei Kinder (29, 16 und 10 Jahre). Ein derzeit 23jähriges Mädchen bietet die Erscheinungen allgemeiner schwerer psychopathischer Minderwertigkeit, ein 10jähriges Kind leidet an Epilepsie. 14 Kinder starben vor dem ersten Jahre, zwei weitere im 2. Jahre. Im einzelnen sei folgender Fall erwähnt: 21jährige I-para degenerierte Hysterica, Lues vor vier Jahren, Vater potator strenuus, Bruder und Schwester geisteskrank. Kind derzeit 19 Jahre alt. Körperlich und geistig gesund (!). Mortalität im ersten Jahre 44%.

G. Idiotie und Imbezillität

Idiotie und Imbezillität. 229 Mütter mit 290 Kindern. Das mütterliche Material entstammt zumeist aus den Siechen-, Armen- und Versorgungsanstalten. Es finden sich darunter entsetzliche Beispiele; taubstumme, wiederholt Geschwängerte, solche, vom eigenen trunksüchtigen Vater mißbraucht usw. Als geistig vollkommen normal konnten 41 Kinder verfolgt werden, (davon 21 bis zum Alter von 20 bis 35 Jahren). Selbst idiotisch oder imbezill waren 28 Kinder, mit schwerer ethischer Defektuosität behaftet 5, ein gegenwärtig 12jähriger Knabe psychopathisch minderwertig mit hysterischen Symptomen. 35 Kinder konnten bis zum 10. Jahre als lebend verfolgt werden, doch waren Berichte über geistig-körperlichen Zustand nicht zu erlangen. Vor beendetem ersten Lebensjahre starben 135 Kinder, darunter 13 an Fraisen, zwei an Lues congenita. Die Mütter dieser beiden Fälle wiesen klinisch keine Zeichen von Lues auf; bei dem einen der Kinder wurde die WaR. geprüft, die negativ ausfiel; bei der Obduktion konnten aber Spirochäten nachgewiesen werden. 21 Kinder starben zwischen 2. bis 4. Lebensjahre, darunter zwei an Fraisen, eines an Lues congenita, die Mutter war zur Zeit der Geburt klinisch frei von luetischen Erscheinungen gewesen, zeigte später tertiäre Symptome; das Kind hatte in den ersten paar Monaten nach der Geburt negative Serum-WaR.; über spätere Befunde nichts bekannt.

Aus der großen Zahl der Einzelfälle seien nur einige wenige herausgegriffen, welche so recht die unübersehbare Regellosigkeit der Erblichkeit in der menschlichen Pathologie veranschaulichen können. Hydrozephale Imbezille, deren Großvater väterlicherseits und Vater schwere Säufer, drei Brüder und eine Schwester mikrozephale Idioten; sie selbst brachte vier durchwegs imbezille Kinder zur Welt. Eine andere Idiotin gebärt zwei idiotische Kinder. Eine rachitische Idiotin bringt zwei voll-

kommen gesunde Kinder zur Welt (beim Abschlusse der Katamnesen 23 und 16 Jahre alt); ebenso stammen von einer anderen Imbezillen zwei gesunde Kinder, deren eines, gegenwärtig 22 Jahre alt, selbst Mutter eines normalen Kindes ist. Unter den 229 Müttern sind sieben, welche auch epileptische Anfälle hatten, doch wegen des Vorherrschens des intellektuellen Defektzustandes hier aufgenommen wurden, nicht in der späteren Rubrik „Epilepsie". Von deren Kindern starben drei an Lebensschwäche, zwei Kinder (gegenwärtig 15 und 12 Jahre alt) sind gesund, ein Kind (12 Jahre) imbezill, ein anderes psychopathisch und hysterisch. Mortalität im ersten Jahre 57%.

H. Kriminelle Psychopathen

Kriminelle Psychopathen. Sieben Mütter mit acht Kindern. Ein gegenwärtig 13jähriger Knabe ist idiotisch, zwei Kinder starben bald nach der Geburt, zwei zwischen 2. bis 3. Lebensjahre; mehr nicht in Erfahrung zu bringen.

I. Epilepsie

Epilepsie. 144 Mütter mit 161 Kindern. 29 konnten gesund verfolgt werden (davon 16 bis zum Alter von 20 bis 30 Jahren), acht lebend (bis zum 21. Jahre), jedoch ohne Berichte über Gesundheitszustand. Fünf Idioten, bzw. Imbezille, darunter ein Enuretiker. Drei kriminelle Psychopathen; drei Epileptiker, wovon zwei gleichzeitig imbezill sind; bei dem dritten Falle (19jähriges Mädchen) ist schwerer Alkoholismus seitens des Vaters notiert. 78 Kinder starben vor dem ersten Lebensjahre, darunter elf an Fraisen und drei an Lues congenita. Acht Kinder starben später, davon zwei unter Fraisen. Vier der Kinder wiesen schwere Züge allgemeiner psychopathischer Minderwertigkeit auf, Zwangsvorstellungen usw. Zwei Fälle litten an periodischen Verstimmungszuständen; ein 23jähriges Mädchen, Beginn seit dem 16. Jahre, der andere dieser Fälle endete im 17. Jahre durch Suizid. Ein Fall von Enuresis bei einem siebenjährigen Kinde, ohne epileptische Züge. Endlich ist ein Fall primärer, genuiner Optikusatrophie zu erwähnen bei einem geistig und körperlich sonst normalen, sicher nicht syphilitischen Mädchen, das mit 24 Jahren an Tuberkulose gestorben ist. Im einzelnen mögen aus der Kasuistik vielleicht folgende Beispiele erwähnt werden: Zwei Kinder, eines (28jährig) mit Zwangsvorstellungen, das andere schwer neuropathisch (20 Jahre); zwei Kinder, eines (23 Jahre) psychopathisch minderwertig, das andere (22 Jahre) vollständig normal. Beide Eltern geisteskranke Alkoholiker, deren Tochter Epileptica; von deren drei Kindern leidet das älteste (7jährig) an Enuresis, das zweite (6 Jahre) ist imbezill, das letzte (5 Jahre) derzeit ohne nervös-psychische Störungen.

Als das bemerkenswerteste dieser Nachforschungen muß wohl die geringe Zahl von Epileptikern in der Deszendenz genannt werden. Es

stimmt diese Beobachtung aber gut mit anderweitigen Erfahrungen; so schreibt z. B. HOFFMANN, daß man jedenfalls nur selten genuine Epilepsie bei Eltern und Kindern finde. SNELL (zit. nach v. WAGNER) findet bei einem Materiale von 352 Fällen nur in 3,39% gleichartige direkte Heredität.

Eine Beziehung zwischen Schwere und Dauer der bestehenden Epilepsie bei der Mutter und dem späteren Gesundheitszustande des Kindes konnte nicht wahrgenommen werden. Mortalität im ersten Jahre 55%.

Chorea. 15 Mütter, davon vier mit Psychose. 15 Kinder. Vier Kinder gesund (ein gegenwärtig 20jähriges Mädchen litt in der Kindheit an Fraisen). Ein neunjähriges Kind ist debil. Acht Kinder starben vor dem ersten Jahre, darunter eines an Fraisen.

Tetanie. 15 Mütter, 15 Kinder. Drei Kinder gesund (ältestes 25, eines 21, das letzte 14 Jahre), acht Kinder vor Erreichung des ersten Lebensjahres gestorben, eines im zweiten Jahre.

Hemikranie. Ein Fall; das Kind kam während eines schweren Migräneanfalles zur Welt, gegenwärtig 30 Jahre alte Frau, ohne Migräne, jedoch hysterische Psychopathin.

Multiple Sklerose. Acht Mütter, zehn Kinder. Zwei Kinder gesund (22 und 21 Jahre), fünf vor Vollendung des ersten Jahres, zwei im zweiten Jahre gestorben. Eine Frau, deren Erkrankung in der typisch remittierend-schubweisen Art verlief, gebar während des Bestehens der Krankheit dreimal; das erste Kind starb bald an Lebensschwäche, das zweite mit acht Jahren an Meningitis, das dritte ist derzeit 21 Jahre alt, psychisch und körperlich gesund.

Syringomyelie. Zwei Fälle. Ein Kind gesund (18 Jahre), das andere früh gestorben.

Compressionsmyelitis. Vier Fälle. Ein 23jähriger Bursche imbezill, ein 9jähriges Kind gesund, ein Kind fünf Jahre lebend zu verfolgen.

In dem Materiale finden sich ferner zwei Fälle alter HEINE-MEDINscher Krankheit (ein Kind im ersten, das andere im zweiten Jahre gestorben), je ein Fall von *Polyneuritis* (Kind an Lebensschwäche gestorben), *Friedreich* (Kind an Fraisen bald gestorben), *Dystrophia musculorum progressiva*, (Pseudohypertrophie; ein Bruder der Patientin mit demselben Leiden behaftet, das Kind ist derzeit 14 Jahre alt, stark debil, auch körperlich infantil, aber ohne Zeichen von Myopathie), WILSONscher Krankheit (Kind im ersten Jahre gestorben), *amyotrophischer Lateralsklerose* (Kind gegenwärtig 11 Jahre, gesund), *Myelitis* (Kind mit vier Jahren an Tuberkulose gestorben), drei Fälle von *Tumor cerebri* (Schicksal des einen Kindes nicht zu erheben; der andere Fall kam mit Zwillingen nieder, die nach wenigen Tagen an Lebensschwäche starben; von dem dritten Falle starb das Kind in den ersten Monaten an Enteritis); vier Fälle von *Meningitis tuberculosa* (ein Kind nicht zu eruieren, eines an Lebensschwäche, das dritte und das vierte bald an Pneumonie gestorben),

drei Fälle von *Apoplexieen bei Schrumpfniere* (ein Kind an Lebensschwäche, das zweite nicht zu verfolgen, das dritte derzeit 17 Jahre, gesund), eine *Apoplexie* bei *vitium cordis* (Kind unter Fraisen im ersten Jahre gestorben), eine *Apoplexie* bei einer 38jährigen I-para, in deren Familie frühzeitige Schlaganfälle mehrfach vorkamen (Kind gegenwärtig 28 Jahre, bis auf Trigeminusneuralgie gesund), neun Fälle von *Apoplexieen* am Ende der *Gravidität*; Lues nicht nachweisbar (ein Kind epileptischer Idiot, mit 18 Jahren an Peritonitis gestorben, drei Kinder bald nach der Geburt an Lebensschwäche, ein achtjähriger Knabe debil, vier Kinder nicht zu verfolgen), endlich drei Fälle von *Enzephalitis* (sämtliche Kinder nach wenigen Tagen an Lebensschwäche gestorben).

Soweit das Krankenmaterial (siehe Tabelle S. 161). Ich wiederhole, daß ich mir sowohl der geringen Zahlen an sich, wie der vielfach zu kurzen Beobachtungsdauer wohl bewußt bin. Immerhin dürfen einige Ergebnisse mitteilenswert genannt werden. Vor allem fällt in nahezu allen Gruppen die starke Mortalität der Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres auf, welche, wie schon seinerzeit gesagt, nicht einfach auf die Einflüsse der Umwelt zurückgeführt werden kann. Während bei der Paralyse, Eklampsie, Amentia, manisch-depressivem Irresein, und der Dementia praecoxa an infektiös-toxische Momente gedacht werden darf — gerade die Gruppe der manisch-depressiven Mütter weist übrigens eine annähernd normale Mortalitätsquote auf —, läßt sich für die hohe Sterblichkeit bei den angeborenen Defektzuständen, den Psychogenieen und der Epilepsie keine befriedigende Erklärung geben. Es darf nur ganz allgemein die Beobachtung verzeichnet werden, daß Kinder, welche während des Bestehens einer mütterlichen Geistes- oder Nervenkrankheit geboren worden sind, in höherem Maße gefährdet sind, während ihres ersten Lebensjahres an Lebensschwäche oder einer Krankheit zu sterben, im Vergleiche zu einem normalen Kontrollmateriale, das in denselben Milieuverhältnissen aufwächst. Unter den Todesursachen darf wohl auch die Häufigkeit von „Fraisen" auffallend genannt werden.

Soferne überhaupt bei der Deszendenz dieses Materiales Störungen auf nervös-psychischem Gebiete gefunden wurden, betreffen sie in der weitaus überwiegenden Mehrheit angeborene Defektzustände, sei es in der Form des einfachen intellektuellen Schwachsinnes, sei es der „moral insanity", sei es endlich allgemeiner neuropsychopathischer konstitutioneller Minderwertigkeit. Es finden sich insgesamt 60 idiotische, bzw. imbezille Individuen, 13 mit schweren ethischen Defekten, kriminelle Psychopathen, 9 neuropsychopathisch Minderwertige. Demgegenüber treten psychische Störungen in späterem Lebensalter an Frequenz bedeutend zurück: Fünf Fälle im ganzen, und zwar eine Erkrankung an Amentia im 21. Jahre, und vier Fälle im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins (zwei davon Suizid mit 17 und 20 Jahren; bei einer dritten

Tabelle

	Zahl der		Gesund		Imbezill.	krimin.	Psychopath.	Psychose	Diverse	Epil.	Gestorben		Lebend z. verfolgen
	Mütter	Kinder	ab 20 J.	unter 20 Jahre							vor d. 1. J.	nach dem 1. Jahre	
Progressive Paralyse	32	34	—	4	2	—	—	—	1 Migräne	—	18 (3 Lues cong.)	4	1 L. cong.
Tabes	6	6	—	3	—	—	—	—	—	—	2 (1 L. c.)	—	—
Lues cerebrospinalis	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	2 L. cong,	1	1
Kretinismus	7	7	—	1	1	—	—	—	—	—	4	1	—
Morbus Basedowii	9	9	—	2	—	—	—	—	—	—	4	1	—
Amentia	41	41	1	8	2	—	1	1	—	—	11 (1 Frais.)	1	—
Manisch-depress. Irresein	30	33	—	5	4	4	—	2	—	—	7 (1 Frais.)	1	1
Schizophrenie	56	61	2	12	6	—	1	—	—	—	21 (5 Frais., 1 L. c.)	5	7
Paranoia	9	9	1	1	1	1	—	—	—	—	4 (1 L. c.)	—	—
Alkohol. Psychosen	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—
Imbezillität, Idiotie	229	290	21	20	28	5	1	—	—	—	135 (13 Fr., 2 L.c.)	21 (2 Fr,)	35
Kriminelle „moral insanes“	7	8	—	—	1	—	—	—	—	—	2	2	—
Psychogenieen	41	41	3	4	3	—	1	—	—	1	14	2	4
Epilepsie	144	161	16	13	5	3	4	2	1 Enut. 1 Opt.atr.	3	78 (11 Fr., 3 L. c.)	8 (2 Fr.)	8
Tumor cerebri	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—
Encephalitis epidemica	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—
Apoplexie	14	14	1	1	2	—	—	—	—	—	5 (1 Frais.)	—	—
Multiple Sclerose	8	10	2	—	—	—	—	—	—	—	5	2	—
Syringomyelie	2	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Friedreich	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1 Fraisen	—	—
Myelitiden	5	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1
Polyneuritis	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Heine-Medin	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Dystrophia muscul. progr.	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Amyotroph. Lateralscler.	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wilson	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Hemikranie	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Chorea	15	15	1	3	1	—	—	—	—	—	8 (1 Frais.)	—	—
Tetanie	15	15	2	1	—	—	—	—	—	—	8	1	—
Meningitis tuberc.	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—
Eklampsie	492	530	13	115	2	—	—	—	—	—	213 (27 Fr.)	23	—
Summe	1187	1320	63	196	60	13	9	5	3	4	557 (13 L.c., 61 Fr.)	75 (4 Fr.)	58

Patientin läßt sich Beginn der periodisch auftretenden Verstimmungszustände mit 17 Jahren feststellen, beim vierten Falle mit 16 Jahren). Es ist ja zweifellos, daß die Beobachtungszeit bei den meisten der hier als „gesund“ verzeichneten Fällen zu kurz ist; immerhin befinden sich 63 in einem Alter über 20 Jahre, haben sohin die besonders kritische Zeit der Pubertät hinter sich, während bei den fünf eben erwähnten Fällen erworbener Psychosen dieselben viermal bereits vor dem 20. Lebensjahre in Erscheinung getreten sind.

Anderseits lehrt das Material, daß, mindestens was angeborene psychische Defektzustände anbetrifft und konstitutionelle psychopathische Minderwertigkeit, 259 der Deszendenten frei von solchen geblieben sind. Beschränkt man sich unter Abzug der Eklampsiefälle auf die eigentlichen Nerven- und Geisteskrankheiten, so lauten die Zahlen: Gesund bis zu 20 Jahren verfolgt 81, über 20 Jahre 50, zusammen also 131; kongenital defekt, bzw. psychopathisch minderwertig 58 (Idioten und Imbezille), 13 „moral insanes“ und 9 Psychopathieen, zusammen 80. Meine Beobachtungen erscheinen demnach nicht geeignet, in dem Vorliegen einer Nerven- oder Geisteskrankheit intra graviditatem an sich eine Indikation aus eugenetischen Gründen zur Unterbrechung der Schwangerschaft erblicken zu lassen.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen darf ich vielleicht wie folgt zusammenfassen:

Von 34 Kindern, welche von 32 Müttern während des Bestehens einer progressiven Paralyse geboren worden sind, waren vier, von sechs Kindern, die während des Bestehens einer mütterlichen Tabes zur Welt gekommen sind, war eines mit Lues congenita behaftet.

Die Sterblichkeit während des ersten Lebensjahres ist bei Kindern eklamptischer Mütter außerordentlich hoch; nach Überstehen dieses Lebensalters jedoch scheinen die Kinder für ihr weiteres Leben in psychisch-nervöser Hinsicht im allgemeinen nicht gefährdet.

Das Vorliegen einer Geistes- oder Nervenkrankheit während der Schwangerschaft der Mutter gefährdet im allgemeinen das Leben der Kinder während deren ersten Lebensjahres.

Kinder, welche während des Vorliegens einer mütterlichen Geistes- oder Nervenkrankheit geboren werden, sind bis zu einem gewissen Grade gefährdet, mit angeborener psychisch-nervöser Defektuosität (Schwachsinn, ethische Defekte, Psychopathie) behaftet zu sein, doch überwiegt bei diesem Materiale die Zahl der psychisch-nervös normal bleibenden den Prozentsatz der kongenital Minderwertigen.

Die Gefahr, in späterem Leben psychisch zu erkranken, scheint bei einem derartigen Materiale in keiner Weise größer zu sein, als es etwa die psychopathische Heredität überhaupt mit sich bringt.

Epilepsie scheint sich nur selten direkt von Mutter auf Kind zu vererben.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien.
Vorstand Hofrat Prof. Dr. v. Wagner-Jauregg.)

Über das Vorkommen eisenhältigen Pigmentes im Liquor cerebrospinalis

Von

Prof. Dr. **Alexander Pilcz** und Dr. **Robert Stern**, Wien

PROESCHER und ARKUSH hatten eine Methode angegeben, mittels welcher der Nachweis jener eisenhältigen Pigmentkörnchen im Liquor cerebrospinalis gelingen sollte, welche vor allem SPATZ, dann STIEFLER u. a. im Zentralnervensysteme bei progressiver Paralyse gefunden und studiert hatten. Die beiden amerikanischen Autoren bedienten sich einer alkoholischen Schwefelammonlösung, mit der sie das zentrifugierte Sediment versetzten; die Eisenpigmentkörnchen werden schwarz gefärbt. Die eben genannten Verfasser geben an, daß sie nur bei Paralytikern, nie bei arteriosklerotischen und senilen Psychosen, nie bei manisch-depressivem Irresein, bei der Schizophreniegruppe usw. ein positives Ergebnis dieser Reaktion zu verzeichnen hatten. Freilich geben PROESCHER und ARKUSH gleichzeitig an, daß sich bei dieser ihrer Methode sehr viel schwarz, gelegentlich auch grün gefärbte Schmutzpartikelchen im Gesichtsfelde zeigen, und sie sprechen als pathognostisch nur jene eckig-rundlichen, tief schwarz tingierten Körnchen an, welche sicher innerhalb von adventitiellen Zellen gelegen seien.

Wie die SPATZsche Entdeckung gewissermaßen eine Schnelldiagnose der progressiven Paralyse in cadavere ermöglicht, wäre die oben angegebene Methode ja von hoher differentialdiagnostischer Bedeutung in vivo; daher gingen wir daran, unter genauer Befolgung der von PROESCHER und ARKUSH mitgeteilten Technik die Spinalflüssigkeit bei verschiedenen Formen des klinischen Materiales auf das Vorkommen von eisenhältigen Pigmentkörnchen hin zu untersuchen.

Wir mußten nun bald zur Überzeugung gelangen, daß wir die Angaben der beiden amerikanischen Forscher nicht bestätigen können. Vor allem erscheint es bei der Verwendung der alkoholischen Schwefelammonlösung (95 ccm 96%igen Alkohols und 5 ccm wässeriger Schwefelammonlösung) gänzlich ausgeschlossen, scharf differenzierte zellige Elemente überhaupt darstellen zu können: man erhält zusammen-

gebackene diffuse, amorphe Massen, Gerinnselbildung. (Nur nebenbei möchten wir darauf aufmerksam machen, daß, wenn man Abb. 5 der eingangs zitierten Arbeit betrachtet, welche eine Pigmentgranula-hältige „Adventitiazelle" darstellen soll, nicht nur die ganze Beschaffenheit und Konfiguration des fraglichen Gebildes, sondern auch die Größenverhältnisse — man vgl. z. B. die bei derselben Vergrößerung, Obj. 4 mm, Ok. io, wiedergegebene Abbildung eines Hirngefäßchens — die Deutung des Objektes als einer Adventitiazelle nicht zulässig erscheinen lassen.) Wir versuchten es daher zunächst weiter mit einer rein wässerigen Schwefelammonlösung allein. Jedoch die Darstellung distinkter zelliger Elemente gelang damit ebensowenig, was nicht weiter verwunderlich erscheint, wenn man die außerordentliche Labilität der Liquorzellen bedenkt, auf welche ja ALZHEIMER, PLAUT u. a. wiederholt hingewiesen haben. Der Hauptfehler der Schwefelammonmethode liegt aber darin, daß in übergroßem Ausmaße höchst störende schwarz gefärbte Niederschläge sich zeigen. Wir konnten zwar bei einigen Präparaten mit Sicherheit sagen, daß das untersuchte Sediment keine Eisenpigmentgranula enthalte, von anderen, daß die in der oben erwähnten koagulierten Grundsubstanz vorfindlichen schwarzen scholligen oder körnigen Gebilde sicher als Pigmentgranula anzusprechen seien; endlich, daß nicht nur die Größenverhältnisse der schollig-krümeligen Gebilde sie als Niederschlag erkennen ließ, sondern auch eine scharfe Einstellung mittels der Mikrometerschraube genügend Aufschluß darüber gab, daß die fraglichen schwarzen Klümpchen nicht in der Grundsubstanz eingeschlossen seien, sondern oberhalb oder unterhalb derselben liegen, sohin als Niederschläge sich erweisen: vielfach jedoch war eine sichere Entscheidung, ob Pigmentkörnchen oder Verunreinigung, einfach unmöglich, bzw. wäre rein willkürlich gewesen.

Wir sahen uns daher bald genötigt, uns nach anderen Methoden umzusehen, und es schienen uns die TURNBULL-*Blaumethode* und die Färbung mittels des FOÀschen Reagens sich am besten zu bewähren.

Die meisten Fälle wurden nach allen drei Methoden untersucht, deren Technik im folgenden geschildert sei.

A. Schwefel-Ammon-Reaktion. 3 bis 5 ccm Liquor werden durch eine halbe Stunde zentrifugiert, das Sediment mit 3 bis 5 ccm einer Lösung von 95 Teilen 95%igen Alkohols und fünf Teilen Ammon. sulfur. flav. concentr. versetzt; nach Umschütteln bleibt diese Mischung durch 15 Minuten stehen und wird dann neuerdings eine halbe Stunde zentrifugiert. Nach Abpipettierung wird das Sediment auf Objektträger mit einer Kapillare aufgestrichen und im Brutschrank oder an der Luft getrocknet. Nachfärben durch 1 bis 24 Stunden mit 1%iger Toluidinblaulösung; Auswaschen im Wasser.

Es werden dadurch die Lymphozytenkerne distinkt gefärbt und

heben sich von der amorphen Grundmasse scharf ab. Die Pigmentkörnchen erscheinen schwarz. Wie schon eingangs bemerkt, sind vereinzelte differenzierte Zellen nicht nachweisbar, und zahlreiche schwarze Niederschläge wirken höchst störend.

B. Turnbull-Reaktion. 3 bis 5 ccm Liquor werden eine halbe Stunde zentrifugiert, das Sediment mit 3 bis 5 ccm 95%igen Alkohols versetzt, so daß eine milchige Trübung durch Fällung des Eiweiß entsteht, umgeschüttelt, 15 Minuten stehen gelassen; wieder eine halbe Stunde zentrifugieren, bis Flüssigkeit über dem Sedimente ganz klar geworden ist; nach Abpipettieren der Flüssigkeit Sediment mit Kapillare auf Objektträger aufgestrichen, im Brutschranke getrocknet. Übertragen des Präparates durch 15 Minuten in konzentrierte Lösung von Ammon. sulf. flav., Abspülen mit destilliertem Wasser, Übertragen in frisch bereitete Mischung von 1%iger Salzsäure und 20%igem Ferrizyankali zu gleichen Teilen für 15 Minuten, Abwaschen in destilliertem Wasser, Nachfärben mit Alaunkarmin durch einige Stunden, Abwaschen.

Die Eisenpigmentkörnchen erscheinen tiefdunkelblau, die Lymphozytenkerne rötlich gefärbt. Zuweilen zeigen die Präparate schwarz tingierte, ihrer morphologischen und Größenbeschaffenheit nach unzweifelhaft als Eisenpigment erkennbare Körnchen und Schollen, die sich aber nicht blau färbten, so daß die Annahme gerechtfertigt ist, daß hier aus irgendwelchen Gründen nur die Schwefelammonreaktion stattgefunden hat, wie bei Methode A. Anderseits kann man nicht so selten eigentümliche hellblau gefärbte Stellen finden, von glasheller Beschaffenheit, homogen, ohne Spur von Körnelung. Wir sind nicht imstande, diese Befunde deuten zu können, halten jedoch es für nicht angängig, sie als Eisenpigment anzusprechen. Häufig finden sich Niederschläge von kristallinischem Schwefelammon, durch gelbe Farbe und Morphologie leicht erkennbar, gelegentlich auch grobe, tiefdunkelblau tingierte Schollen, welche mit den charakteristischen Eisenpigmentkörnchen nicht verwechselt werden können, die überall dasselbe typische Bild geben, wie in den nach TURNBULL gefärbten Gehirnschnitten.

Eine Liquorprobe war durch Beimengung frischen Blutes verunreinigt; die Erythrozyten zeigten durchwegs die TURNBULL-Reaktion.

C. Foàsche Reaktion. Vorbehandlung bis Ausstrich auf Objektträger wie unter *B.* Dann Übertragen des Präparates in 1%ige Chromsäurelösung durch 1 bis 2 Stunden, Auswaschen in destilliertem Wasser; Übertragen in eine polychrome Methylenblaulösung (UNNA) durch etwa eine halbe Stunde, Auswaschen in destilliertem Wasser; Differenzieren mit Anilinöl-Alkohol 95%ig, Cajeputöl, Xylol, Canadabalsam, Deckgläschen.

Die Lymphozytenkerne erscheinen tiefdunkelblau in blaßblauem Grunde; die Eisenpigmentkörnchen gelbbräunlich, öfters mit grünlichem

Stiche.[1] Diese Färbungsmethode gab uns die befriedigendsten Bilder; gelbbraune kristallinische Niederschläge, offenbar von Chromverbindungen herrührend, geben zu keiner Verwechslung Anlaß.

Allen den drei von uns benützten Methoden haftet der Übelstand an, daß scharf differenzierte zellige Elemente so gut wie nicht zu erhalten sind; lediglich die Lymphozytenkerne erscheinen überall deutlich sichtbar, während eine Unterscheidung in Plasmazellen, Makrophagen, Gitterzellen usw. unmöglich ist. Nur vereinzelt kann es glücken, auch Gebilde zu sehen, welche der Form nach, durch Vakuolen u. dgl. als Zellreste sich erkennen lassen. Wo dies der Fall ist, finden sich die Eisenpigmentkörnchen meist randständig oder um Vakuolen herum gruppiert. Zumeist jedoch sind die Pigmentgranula in einer amorphen, krümmelig-fädigen Grundmasse, in koaguliertem Gerinnsel eingebettet, erkenntlich durch die Form und Farbenreaktion.

Versuche, die Liquorzellen zunächst nach einer der üblichen Methoden (angegeben z. B. bei Nonne) differenziert zu färben und dann damit die Eisenreaktionen anzustellen, schlugen durchwegs fehl, bzw. es wurden bei dem vielfachen Färben und Auswaschen der Präparate alle Sedimentreste vom Objektträger weggespült. Derzeit sind wir mit Versuchen beschäftigt, Präparate nach der histologischen Methode Alzheimers darzustellen und an den Schnitten die obigen drei Eisenreaktionen zu versuchen.

Nur nebenbei sei erwähnt, daß wir auch eine sozusagen makrochemische Prüfung auf Eisen im Liquor versucht hatten. Wird Liquor mit Salzsäure gekocht und dann mit einer Ferrozyankalilösung versetzt, so entsteht in mehr minder starker Ausprägung die typische Berlinerblaureaktion, d. h. die Flüssigkeit erfährt eine Blaufärbung, welche am deutlichsten in dem sich absetzenden Koagulate bemerkbar ist. Schon wenige Versuche überzeugten uns jedoch, daß der Ausfall dieser Reaktion nur vom Eiweiß- bzw. Zellgehalte überhaupt abhängig ist, und daß es sich dabei nur um den Nachweis jener Eisenmengen handelt, welche die Trockensubstanz des Liquors überhaupt enthält (vgl. namentlich Untersuchungen von Mestrezat); Professor Dr. Freund hatte die Güte, einige der Liquorproben in seinem Laboratorium veraschen und mittels Rhodankali auf Eisen untersuchen zu lassen. Sowohl Paralytikerliquor, wie auch solche z. B. von einer alkoholischen Polyneuritis ergaben stets Spuren von Eisen; den größten Eisengehalt wies z. B. Liquor einer zerebralen Arteriosklerose auf, den geringsten ein Paralytikerliquor (der nach unseren Methoden im mikroskopischen Präparate reichlich Pigmentkörnchen zeigte) und ein Fall von Meningitis luetica (Liquor mikroskopisch frei von Pigmentgranula). Endlich sei der Vollständigkeit

[1] Die entsprechenden Präparate wurden in der Sitzung des Wiener Vereines für Psychiatrie und Neurologie vom 12. Juni 1928 demonstriert.

halber noch angeführt, daß Präparate von durch Alkohol gefälltem Hühnereiweiß nach unseren drei Methoden untersucht, nirgends Eisenpigmentkörnchen ergaben, ebensowenig Hühnereiweiß durch Punktionsnadeln gespritzt und wie oben gefärbt.

Unser Material umfaßt 172 Fälle mit 193 Einzeluntersuchungen, da mehrere Kranke wiederholt untersucht worden sind. Die Fälle verteilen sich auf 99 Paralysen, 11 Tabiker, 6 Kranke mit Lues cerebrospinalis, 3 mit Lues hereditaria, 1 Meningitis luetica, 8 Fälle von Lues latens, 7 serologisch und klinisch symptomenlose Ehegatten von Paralytikern (vgl. später), 15 Arteriosklerosis cerebri, 5 Alkoholismus, 4 Schizophrenie, 5 epileptischen Psychosen, je einen Fall von Leuchtgas-, bzw. Arsenvergiftung, von frischer Schädelbasisfraktur, von Hypomanie, endlich je 2 Fälle von Meningitiden (tuberculosa und Diplococcenmeningitis) und von einfachen Neurosen.

Wir waren dabei so vorgegangen, daß der eine von uns (St.) die Punktionen und die Anfertigung der Präparate vornahm, während der andere (P.), ohne Kenntnis der Diagnose des jeweiligen Falles, die mikroskopischen Präparate untersuchte.

Von den 99 Paralysen ergaben 77 zweifellos positive Befunde, darunter zwei bei wiederholter Untersuchung; ein Fall, der bei der ersten Untersuchung nicht mit Sicherheit als positiv angesprochen werden konnte (Schwefelammonmethode), zeigte bei einer späteren Untersuchung unverkennbare Pigmentgranula (FOÀ und TURNBULL), ein weiterer Fall ergab zunächst ein positives Resultat, bei neuerlicher Untersuchung ein vollständig negatives. Negativ waren 17 Fälle; ein bei der ersten Untersuchung als negativ befundener Fall wies später deutliche Pigmentkörnchen auf. Zwei Fälle endlich müssen wir als zweifelhaft verzeichnen. Wir hatten uns alle Mühe gegeben, die positiven und negativen Resultate in irgendeine Abhängigkeit von den übrigen humoralen Befunden, von Art der Behandlung, von Alter der Lues, klinischem Bilde der Paralyse u. dgl. zu bringen; doch konnten wir keinerlei Gesetzmäßigkeit finden. Gerade z. B. die eben erwähnten zwei Fälle, welche bei der Nachuntersuchung verschiedene Ergebnisse zeigten, wiesen keine Veränderungen der humoralen Befunde auf, keine Verschiedenheiten in Art der Behandlung usw.

Im Anschlusse daran sei gleich erwähnt, daß die sieben untersuchten Ehepartner von paralytischen Kranken im Serum und Liquor durchaus normale Befunde zeigten; klinisch-neurologisch waren sechs davon gleichfalls vollkommen symptomenlos, und der Nachweis von Eisenpigment gelang in keinem dieser sechs Fälle. Ein siebenter Fall, der klinisch Anisokorie und trägere Lichtreaktion darbot, bei, wie eben gesagt, völlig negativen humoralen Verhältnissen, zeigte deutlich Eisenpigmentgranula.

Von den 11 Tabetikern wurden 7 nur einmal untersucht, darunter 6 mit positivem Ergebnisse. Besonders bemerkenswert gestalteten sich vier Fälle, die wegen Optikusatrophie, abgesehen von spezifischer, eventuell Malariatherapie, auch mit wiederholten Lufteinblasungen behandelt worden waren (vgl. Kogerer-Horn). Zwei dieser Fälle, welche zunächst dreimal Eisenpigment aufgewiesen hatten, ließen nach der siebenten, bzw. achten Lufteinblasung Pigmentkörnchen nicht mehr finden; bei einem dritten Fall, der gleichzeitig auf Rekurrensimpfung nur unvollkommen fieberhaft reagiert hatte, schwanden die Pigmentgranula nach sechs Lufteinblasungen und waren auch bei der vierten Untersuchung (nach der siebenten Lufteinblasung) nicht zu erblicken. Unverändert positiv war das Ergebnis bei einem vierten, gleichzeitig mit Malaria behandelten Falle, der sieben Einblasungen erhalten hatte (zweimal untersucht).

Die sechs Patienten mit Lues cerebrospinalis (WaR im Serum und Liquor durchwegs positiv) verhielten sich hinsichtlich der Eisenpigmentkörnchen wie folgt: vier deutlich positiv, einmal negativ, ein Fall mußte als zweifelhaft gewertet werden (Schwefelammonmethode allein). Negativ bei dreimaliger Untersuchung erwies sich auch ein Fall von Meningitis luetica mit hoch positiven Blut- und Liquorbefunden.

Von den drei Fällen mit Lues hereditaria, welche alle negative Liquor-WaR aufwiesen, ergaben zwei ein positives Resultat (Serum-WaR einmal stark positiv, bei dem anderen mittelstark). Der dritte Fall mit stark positiver Blut-WaR mußte wieder als zweifelhaft rubriziert werden (Schwefelammonmethode allein).

Unter den Fällen mit Lues latens zeigten drei Eisenpigment, vier nicht, ein Fall erschien wieder zweifelhaft (Schwefelammon allein), ohne daß eine gesetzmäßige Beziehung zum Verhalten der humoralen Befunde hätte wahrgenommen werden können.

Die 15 Patienten mit zerebraler Arteriosklerose zeigten zehnmal Eisenpigment, fünfmal nicht. Eine Abhängigkeit der Eisenreaktion vom Alter der Schlaganfälle ließ sich nicht erkennen. Bei zwei der positive Eisenreaktionen gebenden Fällen war einmal Lues anamnestisch zugegeben, bei positiver Blut- und negativer Liquor-WaR; in dem anderen Falle wies der Liquor eine schwach positive WaR auf.

Die fünf Alkoholiker reagierten nur einmal positiv (chronische Alkoholdemenz, serologische Befunde negativ), viermal sicher negativ.

Von den vier Kranken aus der Schizophreniegruppe erhielten wir zweimal eine positive, einmal eine negative Eisenreaktion. Der vierte Fall, bei dem gelegentlich der ersten Untersuchung Eisenpigment trotz genauester Durchmusterung der Präparate nicht gefunden werden konnte (Schwefelammonmethode), zeigte bei einer später vorgenommenen Untersuchung (Turnbull und Foà) deutliche Pigmentgranula.

Die fünf Fälle epileptischer Psychosen ließen dreimal keine Spur

von Eisen wahrnehmen. Ein Fall mit Zeichen von Pachymeningitis, epileptischen Anfällen und Delirien, der im Liquor zahlreiche frische und vereinzelte ausgelaugte Erythrozyten hatte, ergab auch bei der ersten Untersuchung vereinzelte, aber unverkennbare Eisenpigmentkörnchen; bei der zweiten etwa drei Wochen später vorgenommenen Untersuchung war davon keine Spur mehr nachzuweisen. Stark positiv war die Eisenreaktion in einem fünften Falle.

Völlig negativ fiel die Durchmusterung der Präparate in je einem Falle von tuberkulöser, dann von Diplococcenmeningitis aus (letzterer dreimal untersucht), bei einer Leuchtgas- und bei einer Arsenvergiftung, bei einer Hypomanie und bei einer frischen Schädelbasisfraktur. Negativ endlich bei einem neurotischen Depressionszustande, während ein Fall mit hypochondrischer Neuropathie trotz fehlender Luesanamnese und negativen humoralen Befunden unzweifelhaft Eisenpigmentkörnchen erkennen ließ.

Wir glauben uns auf Grund unserer Untersuchungen vorläufig berechtigt, folgendes auszusagen:

Es gelingt, auch in den zelligen Elementen des Liquor cerebrospinalis eisenhältige Pigmentgranula nachzuweisen.

Der Befund von eisenhältigen Pigmentkörnchen im Liquor läßt sich in der Mehrheit der Fälle bei progressiver Paralyse erheben, ebenso aber auch bei Tabetikern, bei Lues cerebrospinalis, Lues congenita und Lues latens.

Verhältnismäßig häufig trifft man diesen Befund auch bei der zerebralen Arteriosklerose an; er kommt ferner vor bei der Dementia praecox, gelegentlich aber auch bei Epileptikern, Alkoholikern, sogar bei Kranken ohne organische Veränderung des Nervensystems.

Eine differentialdignostische Bedeutung, wie etwa den „vier Reaktionen", darf dem Vorkommen eisenhältiger Pigmentkörnchen im Liquor nicht beigemessen werden, wenngleich es sich am häufigsten bei luetischen und metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorfindet.

Literatur

Proescher u. Arkush: On the pathology and laboratory diagnosis of paresis. J. of nerv. and ment. dis. LXVII, S. 21, 1928. — Spatz: Anatomische Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. M. m. W. 1922, Nr. 38. — Stiefler: Über die Spatzsche Methode zur histologischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. 89, S. 438, 1924. — Alzheimer: Zentralbl. f. Nervenheilkunde XXX, 449, 1907. — Plaut: Normale und pathologische Physiologie des Liquor cerebrospinalis. Handb. d. norm. u. path. Physiologie X, E/II, S. 1179. — Foà: Sur une réaction du pigment hématogène. A. Ital. de biologie. 1889, S. XXVIII. — Mestrezat: Le liquide cephalorachidien normal et pathologique. Paris, 1912. — Nonne: Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl., 1924, S. 117. — Horn u. Kogerer: Über die Behandlung der tabischen Optikusatrophie mit Lufteinblasung. Zeitschr. f. Augenheilkunde LXIV, 377, 1928.

Experimenteller Beitrag zum Mechanismus der Imitationsbewegung

Von

Dr. Ludwig Eidelberg, Wien

Versuch I. Der Untersuchende sitzt einer Versuchsperson gegenüber, das Gesicht etwa 1 m von ihr entfernt. Er fordert sie auf, sobald er „Nase“ sagt, auf ihre Nase, sobald er „Lampe“ sagt, auf die etwa rechts hängende Lampe zu zeigen. Gleichzeitig zeigt er mit seiner Hand, den Reizworten entsprechend, einmal auf die Lampe, einmal auf seine Nase. Nach einigen Wiederholungen dieses Versuches, in denen die V. P. den Reizworten richtig folgte, beginnt er, falsch zu zeigen. Er sagt „Nase“ und zeigt dabei auf die Lampe, er sagt „Lampe“ und zeigt auf seine Nase. Die V. P. macht nun einen Fehler und zeigt ebenfalls falsch. Der Untersuchende richtet an sie die Aufforderung, sich nur um die Reizworte zu kümmern, die Bewegungen seiner Hand nicht zu beachten, dabei jedoch nicht wegzusehen, sondern weiterhin ständig auf ihn zu blicken. Hierauf wird der Versuch fortgesetzt. Nach einigen Wiederholungen des richtigen Zeigens beginnt der Untersuchende wieder falsch zu zeigen. Die V. P. macht trotz der vorangegangenen Mahnung wieder Fehler, sie ist nicht imstande, die Aufforderung zu befolgen, nur den akustischen Reiz zu beachten. Nun wird die Versuchsanordnung geändert. *Versuch II.* Der Untersuchende gibt die Weisung, den akustischen Reiz zu unterdrücken und nur dem optischen zu folgen. Es zeigt sich, daß die V. P. seinen Bewegungen richtig folgen kann und trotz falscher Reizworte keine Fehler macht. Diese Versuche wurden an zirka 50 V. P. wiederholt, immer mit gleichem Ergebnis, nur mußte das Zeitintervall zwischen den Reizworten variiert werden; manche Versuchspersonen machten schon Fehler bei einer Frequenz von zwei Reizworten in fünf Sekunden, andere wieder erst bei einer bedeutend schnelleren, etwa bei zwei Reizworten in einer Sekunde. Natürlich spielt hier die Übung eine große Rolle. Es gelingt fast ausnahmslos nach kurzer Zeit, das kritische Zeitintervall merklich herabzusetzen, doch wären quantitative Untersuchungen mit exakter Zeitmessung notwendig, um Genaueres aussagen zu können.

Die Frage nach der Bedeutung dieser Versuche für die Entscheidung, ob im entsprechenden Falle ein visueller oder akustischer Typ vorliege,

soll jetzt nicht beantwortet werden. Es wird zunächst die Tatsache festgestellt, daß es gelingt, einen Gesunden bei entsprechender Frequenz der Reizworte zu einer Fehlleistung in dem oben erwähnten Sinne zu *zwingen*. Wenn man an die V. P. die Frage stellt, warum sie eigentlich immer wieder dieselben Fehler machen, so antworten die meisten, daß sie durch die Bewegungen des Untersuchenden derart gestört werden, daß es ihnen schließlich nicht möglich werde, richtig zu zeigen. Um diese subjektiven Aussagen auch objektiv zu würdigen, wird die Versuchsanordnung wieder geändert. *Versuch III*. Die V. P. bekommt den Auftrag, die Augen zu schließen. Es zeigt sich jetzt, daß die V. P. den Reizworten fast ohne Fehler folgt, nur kommt es manchmal zu einem kurzen Zögern, manchmal wird auch falsch gezeigt, der Fehler jedoch sofort verbessert. Es besteht also ein ganz anderes Verhalten als bei offenen Augen, wo ein regelmäßiges Fehlzeigen zu beobachten ist.

Aus diesen Versuchen ist wohl der Schluß berechtigt, daß das Fehlzeigen bei offenen Augen, also im Versuch I, durch die optischen Wahrnehmungen bedingt sei. Bei der Verschiedenheit der Versuchspersonen in bezug auf Intelligenz, Geschicklichkeit usw. können diese Ergebnisse keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen, abgesehen davon, daß die Zahl der Untersuchten zu klein ist. Zu verwenden ist bloß der Unterschied in der Leistung derselben Versuchsperson bei offenen und geschlossenen Augen.

Dieser Unterschied soll nun zu einer objektiven Untersuchung der Bewegungswahrnehmungen verwendet werden.

Man kann wohl als sicher annehmen, daß die Fehler, welche die V. P. bei geschlossenen Augen vermeiden, bei offenen machen, durch die Wahrnehmung der bewegten Hand entstehen. Die optische Bewegungswahrnehmung bildet also in diesen Versuchen die Ursache der Fehlleistung, sie übertönt — gegen den Willen der V. P. — die gleichzeitig vorhandene akustische Wahrnehmung. Es erhebt sich nun die Frage, warum dies geschehe; es wäre falsch, aus den hier mitgeteilten Ergebnissen etwa den Schluß ziehen zu wollen, daß das Optische für das Individuum unter allen Umständen einen stärkeren Reiz darstelle als das Akustische.

Vor allem handelt es sich in den hier mitgeteilten Versuchen nicht um das Optische schlechthin, sondern um eine optische Bewegungswahrnehmung. Ändert man aber die Versuchsanordnung in der Weise, daß man, statt mit der Hand zu zeigen, das Wort „Nase" und „Lampe" auf einer Tafel aufgeschrieben, gleichzeitig mit dem akustischen Reiz auf die V. P. einwirken läßt, so folgt die V. P. unserer Weisung, ohne Fehler zu machen, vernachlässigt also die optische Wahrnehmung. (*Versuch IV*.)

Die Tatsache, daß die Wahrnehmung des geschriebenen Wortes

hauptsächlich durch die Fovea erfolgt, die der Bewegung durch die Peripherie des Gesichtsfeldes, soll dabei hervorgehoben, weiter auf die Bedeutung der Konvergenz und Akkommodation hingewiesen werden. Für das Zustandekommen der Wahrnehmung des geschriebenen Wortes ist die entsprechende Konvergenz und Akkommodation unbedingt notwendig, da ihr Ausfall die Wahrnehmung aufhebt. Wenn man also bei Versuch I von der V. P. verlangt, daß sie den Kopf nicht abwende, so muß man bei Versuch IV für die der Entfernung des Objektes entsprechende Konvergenz und Akkommodation Sorge tragen. Die Wahrnehmung der beiden optischen Reize muß zunächst rein erfolgen und erst wenn dieses festgestellt wurde, können die zwei Versuche miteinander verglichen werden. Bei Versuch IV muß also die V. P. das geschriebene Wort ununtersbrochen scharf sehen; eine skiaskopische Beobachtung bildet eine wichtige Kontrollmaßnahme. Schließlich muß man feststellen, daß die Art der an die Bewegungswahrnehmung geknüpften Beantwortung nicht gleichgültig sei. Bei der von der V. P. geforderten Leistung handelt es sich im Hinblick auf das Optische um eine einfache Wiederholung der wahrgenommenen Bewegung, während das Befolgen des akustischen Reizes einen komplizierten Vorgang darstellt. Die Bedeutung der Imitation illustriert *Versuch V*, in dem die V. P. aufgefordert wird, beim Befolgen des akustischen Reizes nicht mehr auf die Nase, bzw. auf die Lampe, sondern auf das auf einer Tafel geschriebene Wort „Nase", bzw. „Lampe" zu zeigen. Jetzt macht die V. P. keine Fehler. Es ist also offenbar nur der Zwang zur Imitation des optisch Wahrgenommenen so stark, daß er gegen den Willen der V. P. die akustische Wahrnehmung übertönt. Psychologisch genommen gehört das Nachmachen einer Bewegung zweifellos einer primitiveren Schichte an als die Beantwortung eines akustischen Reizes. Die Tatsache, daß das Komplizierte unterdrückt werden kann, das Primitive aber eine gewisse Selbständigkeit behauptet, steht nicht vereinzelt da.

Diese Probleme werden durch die vorliegende Arbeit bloß angedeutet, nicht gelöst. Ihr Zweck ist die Mitteilung einer Methode zur *objektiven Feststellung* einer optischen Wahrnehmung.

Zu der bereits gegebenen Beschreibung der Versuchsanordnung soll noch einiges hinzugefügt werden. Die Reizworte müssen mit gleichmäßiger und deutlicher Stimme gesprochen werden, die Zeit wird am besten mit einem Metronom gemessen. Die beiden Reizworte müssen unbedingt unregelmäßig einander folgen. Also nicht: „Nase", „Lampe", „Nase", „Lampe", „Nase", „Lampe", sondern etwa: „Nase", „Nase", „Nase", „Lampe", „Lampe", „Nase", „Lampe", „Lampe", „Lampe", „Lampe", „Lampe", „Nase" usw.

Oben wurde bereits hervorgehoben, daß bloß der Unterschied in der Leistung zwischen geschlossenen und offenen Augen verwertet wird.

Nun zur Untersuchung selbst, zu ihrem Zweck und ihren Ergebnissen.

Bei einer Reihe von Amblyopien und Amaurosen ist man, da objektive Symptome (Optikusatrophie usw.) fehlen, nur auf die Angaben der Patienten angewiesen. Es handelt sich hier um Fälle wie die beiderseitige retrobulbäre Neuritis, die Rindenblindheit, die hysterische Amblyopie, Amaurose und Gesichtsfeldeinengung, in denen die Störung nicht im Sinnesorgan selbst sitzt. Hier könnten durch die heute mitgeteilte Methode objektiv faßbare Unterschiede gefunden werden. Ist etwa die Zahl der vom Patienten begangenen Fehler bei offenen Augen größer als bei geschlossenen, so ist der Schluß berechtigt, daß im vorliegenden Falle eine *Wahrnehmung der Bewegung* trotz der entgegengesetzt lautenden Angabe des Untersuchten erfolgt ist. Die sich daraus ergebenden theoretischen Betrachtungen sollen in einem späteren Zeitpunkt auf Grund eines entsprechenden Materials aufgenommen werden.

Zum Schlusse soll über einen Fall von Amblyopie ganz kurz berichtet werden. Es handelt sich um eine 31 jährige Patientin, die seit ihrem ersten Lebensjahr an Anfällen leidet, die als typisch epileptisch geschildert werden. Der Vater der Patientin, ihre Schwester und ihr Kind waren Epileptiker. Der Anfall geht mit Bewußtlosigkeit und tonisch-klonischen Krämpfen einher. Kein Zungenbiß, selten Secessus urinae. Dauer des Anfalles 10 bis 15 Minuten. Nach einem Anfall gibt Patientin an, daß sie mit dem rechten Auge schlecht sehe. Finger zählen ist nicht möglich, in der Entfernung von 15 cm werden die Bewegungen der Hand wahrgenommen, in 20 cm behauptet Patientin, nichts mehr zu sehen. Der „Nase-Lampe"-Versuch, in 25 cm Entfernung durchgeführt, ergibt jedoch zahlreiche Fehler bei offenen Augen, während er bei zugebundenen Augen fehlerfrei verläuft. Die von der Patientin negierte Bewegungswahrnehmung ist also doch da und setzt sich gegen den Willen der Patientin durch. Diese Beobachtung soll vorläufig ohne Erklärung mitgeteilt werden.

Es ist naheliegend, den oben mitgeteilten Versuch an Personen nachzuprüfen, die in Hypnose die Suggestion der Amaurose angenommen haben. Diese Versuche sind im Gange und werden nach ihrem Abschlusse veröffentlicht werden.

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich auf die Mitteilung einer Methode, die das Vorhandensein optischer Bewegungswahrnehmungen objektiv festzustellen erlaubt.

Sitzungsberichte

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Österreichischer Irrenärztetag am 12. September 1927

Vorsitzender: WAGNER-JAUREGG. — Schriftführer: POLLAK

Anwesend waren u. a. die Herren: AICHINGER (Wien), BERZE (Wien), BÖHM (Niedernhart), DELBRÜCK (Bremen), DIMITZ (Wien), GAMPER (Innsbruck), GERSTMANN (Wien), HARTMANN (Graz), HERSCHMANN (Wien), KAUDERS (Wien), KLEBELSBERG (Hall), KRYSPIN-EXNER (Ybbs), KURZ-GOLDENSTEIN (Niedernhart), MAUCZKA (Ybbs), MAYER (Innsbruck), MORAVEK (Feldhof), NEMITZ (Klagenfurt), ORTHMANN (Johannistal-Süchteln), PAPPENHEIM (Wien), PAWLICKI (Wien), POLLAK (Wien), RAIMANN (Wien), REDLICH (Wien), RIXEN (Brieg), SCHARFETTER (Innsbruck), SCHUBERT (Wien), SCHULTZE (Göttingen), SORGER (Feldhof), STARLINGER (Mauer-Öhling), STEIDL (Innsbruck), STIEFLER (Linz), STRÄUSSLER (Wien), WAGNER-JAUREGG (Wien), WIMMER (Wien), ZULEHNER (Gmunden).

Der Vorsitzende begrüßt die Erschienenen. Er gedenkt der großen Bedeutung der früheren Österreichischen Irrenärztetage und meint, daß durch die diesmalige Tagung diese wichtige Gepflogenheit wieder neu geweckt werden möge. Die große Wichtigkeit der Beschlüsse der österreichischen Irrenärzte ist aus den zahlreichen Erfolgen der früheren Zeit zu ersehen und ebenso ist das diesmalige Ziel der Tagung von großer Tragweite für die Psychiater. Die Beschlüsse der Beratungen werden an die maßgebenden Behörden weitergeleitet und es besteht die Hoffnung, daß diese Erwägungen weitgehende Berücksichtigung erfahren werden.

Referate:

Hofrat R. DANGL,
Dozent H. HERSCHMANN:
„Die Unterbringung der unzurechnungsfähigen und vermindert zurechnungsfähigen Kriminellen."
(Die Referate erschienen ausführlich im Heft 1 dieses Bandes.)

Diskussion:

PAPPENHEIM: So sehr man sich gegen die Unterbringung der als vermindert zurechnungsfähig Erklärten in Heil- und Pflegeanstalten wehren muß, so scheinen mir doch gegen die Unterbringung der Unzurechnungsfähigen, also Geisteskranken, in diesen Anstalten keine Bedenken zu bestehen. Ich möchte ferner auf eine schon von WILMANNS erwähnte Lücke in den Entwürfen hinweisen. Diese sprechen nur von den als unzurechnungsfähig Freigesprochenen und übersehen dabei, daß gegen die Mehrzahl der in gerichtlichen Vorverfahren von den Psychiatern als unzurechnungsfähig Erklärten überhaupt keine Anklage erhoben oder das Verfahren

gegen sie eingestellt wird. Es ist daher eine Erweiterung des Textes in dem Sinne notwendig, daß auch für solche Persönlichkeiten die Unterbringung angeordnet werden kann.

Berze gibt der Meinung Ausdruck, daß die Gefahr der Gesetzwerdung der in Rede stehenden Absätze des Entwurfes nicht unterschätzt werden dürfe. Die Psychiater sind in der Bekämpfung der Einweisung der Vermindert-Zurechnungsfähigen in die Heil- und Pflegeanstalten keineswegs so einig, wie es nach den bisherigen Darlegungen dieser Sitzung scheinen mag. So tritt Weygandt für diese Einweisung geradezu ein und halten andere Psychiater zumindest ein Provisorium bzw. einen Versuch für zulässig. Bei dieser Sachlage wäre zu erwägen, ob es taktisch richtig ist, die betreffenden Bestimmungen einfach abzulehnen, oder ob es nicht zu empfehlen wäre, auch die Bedingungen zu formulieren, deren Einhaltung unbedingt gefordert werden müßte, falls es doch zu einem solchen „Provisorium", zu einem solchen „Versuche" kommen sollte.

Schultze stimmt der Resolution der Referenten bei, schlägt aber vor, das Wort „Sicherungsverwahrung", das der Strafgesetzentwurf für die gemeingefährlichen Gewohnheitsverbrecher im Sinne des § 58 vorbehalten hat, durch das für pathologische Elemente allein zukommende Wort „Unterbringung" zu ersetzen.

Wagner-Jauregg empfiehlt die Annahme der Schlußsätze der Referenten unter Berücksichtigung der von Schultze vorgeschlagenen Abänderung.

Herschmann (Schlußwort): Herr Geheimrat Schultze hat sich in der Diskussion dafür eingesetzt, daß zwar nicht die vermindert Zurechnungsfähigen, wohl aber die zurechnungsfähigen Rechtsbrecher den Heil- oder Pflegeanstalten zugewiesen werden sollen. Ich bin dagegen mit Wagner-Jauregg der Anschauung, daß auch von den für unzurechnungsfähig erklärten Rechtsbrechern ein großer Teil nicht in die Heil- und Pflegeanstalten, sondern in die Zwischenanstalt gehört. Es ist darauf hinzuweisen, daß unter den beim Strafgerichte wegen Unzurechnungsfähigkeit Exkulpierten nur wenige klassische Psychosen sind; die meisten wegen Unzurechnungsfähigkeit Exkulpierten sind Psychopathen mit krimineller Veranlagung, die in einer transitorischen Bewußtseinsstörung ihr Delikt begangen haben. Diese Psychopathen mit krimineller Veranlagung stellen aber aus den im Referate angeführten Gründen keine geeigneten Insassen einer Irrenanstalt dar.

Herr Prof. Berze hat gewiß Recht, wenn er der Ansicht ist, daß eine moderne Heil- und Pflegeanstalt ohne Gefährdung ihrer eigentlichen Aufgaben nicht imstande ist, kriminelle Psychopathen in der von Bleuler noch für zulässig erklärten Anzahl aufzunehmen. Auch ich finde, daß Bleuler zu hoch greift, wenn er meint, daß die kriminellen Psychopathen bis zu 10% der Anstaltsinsassen betragen dürfen. Ich habe Bleulers Ansicht referiert, ohne mich mit ihr für einverstanden erklären zu wollen. Herrn Prof. Pappenheim bin ich zu Dank verpflichtet, weil er mich auf eine Lücke in meinen Ausführungen aufmerksam gemacht hat. Pappenheim hat natürlich Recht, wenn er die Anwendbarkeit sichernder Maßnahmen auch für jene Fälle verlangt, wo das Verfahren schon in der Voruntersuchung wegen Unzurechnungsfähigkeit des Täters eingestellt wurde. Der deutsche Entwurf erwähnt auch diese Fälle ausdrücklich; es wäre zu wünschen, daß bei der Beratung des österreichischen Entwurfes die entsprechende Erweiterung des § 56 vorgenommen werde.

Auf Grund der vorgenommenen Abstimmung werden die vom Referen-

ten Hofrat R. DANGL vorgeschlagenen Schlußsätze angenommen. Diese lauten:

II. Referat:

E. REDLICH: Über Epileptikerfürsorge. (Erschien ausführlich in der Wiener klin. Wochenschr. 1927, Nr. 43.)

Diskussion:

STARLINGER: Möchte mir zur Frage der Epileptikerbehandlung an der Hand langjähriger Erfahrungen in der Heil- und Pflegeanstalt Mauer-Öhling nachfolgende Mitteilungen erlauben: In Mauer-Öhling wurden seit der Gründung 1902 auch zahlreiche Epileptiker behandelt, und zwar Jugendliche sowohl wie alte Kranke und auch solche ohne eigentliche Geistesstörung. Sie waren auf allen Abteilungen unter den anderen Pfleglingen in der Heil- und Pflegeanstalt, Kolonie, Meierhof, und selbst in Familienpflege. Sie konnten Schulunterricht genießen (eigene Schule) und in allen gangbaren Professionen ausgebildet werden; daß die notwendige fürsorgliche Behandlung nebenbei stattfand, ist selbstverständlich.

Ich habe niemals Störungen oder Nachteile aus dieser Behandlung bemerkt, weder für die Epileptiker noch für die sonstigen Pfleglinge, dafür aber gerade für die Epileptiker *vielfach* Vorteile wahrgenommen. Verdünnung, vielfache Beschäftigungsmöglichkeit, größte Individualisierung, für die Familie Wegfall des Odiums, daß ihr Kind öffentlich als Epileptiker deklariert wird usw. Anderseits habe ich von Kollegen über Epileptikerbehandlung vielfach Klagen gehört, in ausschließlichen Epileptikeranstalten. Ich halte demnach eine reine Epileptikerbehandlung nicht für unbedingt notwendig oder empfehlenswert, schon aus rein ärztlichen Gründen, abgesehen von wirtschaftlichen und administrativen Rücksichten.

Dr. ORTHMANN ist auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen als Leiter einer Anstalt für Epileptiker und Geisteskranke der Überzeugung, daß es nicht nötig ist, besondere Anstalten für Epileptiker zu errichten, im Gegenteil bietet nach seiner Ansicht eine Mischung von Epileptikern und Geisteskranken gewisse Vorzüge.

Die Errichtung einer Anstalt für epileptische Kinder ist dringend wünschenswert, aber nach seiner Erfahrung ein Schlag ins Wasser, so lange nicht die gesetzliche Möglichkeit besteht, die Eltern zu zwingen, die epileptischen Kinder in die Anstalt zu tun.

G. STIEFLER: Die Epilepsiefürsorge sollte anstreben, eine Verbilligung des Luminals zu erreichen; Luminal ist in der Behandlung der Epilepsie unentbehrlich, kann durch viele Jahre ohne Schaden und ohne Gewöhnung gegeben werden.

DREIKURS: Wir haben hier von erfahrenen Leitern von Anstalten gehört, daß die Unterbringung von Epileptikern mit Geisteskranken nicht schädlich wirke. Es ist auffällig, daß in der Literatur die Mitteilungen der Fachleute so sehr divergieren. Vielleicht hängt das damit zusammen, daß jeder nur seine eigenen Verhältnisse beurteilen kann, d. h. daß Vergleichsmöglichkeiten, ob die eine oder die andere Form bessere Erfolge habe, fehlen. Jedenfalls wird von den verschiedensten Seiten betont, daß die Unterbringung der Epileptiker unter ihresgleichen viel günstiger wirke als die unter Geisteskranken. Vielleicht haben auch jene Herren, die aus den bestehenden Irrenanstalten ihre Erfahrungen schöpfen, dort dieselben meist mit geistesgestörten Epileptikern gemacht, die natürlich in die Irrenanstalt gehören.

Sitzung vom 8. November 1927

Demonstrationen:

Wilder demonstriert: 1. Sera von einer Enzephalomalazie und zwei Hirnblutungen, an denen ersichtlich ist, daß nicht nur die Bilirubinreaktion *im Serum* einen *Unterschied bei Blutungen und Erweichungen* ergibt, (Wilder), sondern daß schon das Serum allein bei Blutungen eine mehr gelbe Farbe hat; für die Differentialdiagnose ist jedoch diese Färbung nur mit vielen Vorbehalten zu verwenden.

2. Ein Fall von *Vergrößerung eines Beines kombiniert mit hypogenitaler Fettsucht* bei einer 36jährigen Frau. Die Fettverteilung zeigt Ähnlichkeiten mit Lipodystrophie (leichte Abmagerung im Gesicht und an den Händen, starke Fettsucht an Rumpf und Beinen). Die Vergrößerung des linken Beines wurde schon mit zehn Jahren bemerkt (Ursache unbekannt), war dem Wachstum des übrigen Körpers proportionell. Die Fettsucht begann zusammen mit Menstruationsstörungen nach einem künstlichen Abortus und gleichzeitig erfolgte ein unproportioniert starkes Dickenwachstum des linken Beines (bis dato Schuhunterschied eine halbe Nummer, von nun an zweieinhalb Nummern); dieses Wachstum scheint hauptsächlich das subkutane Fettgewebe zu betreffen. Außerdem ist die Haut etwas verdickt (myxödemartig), vielleicht auch die Muskeln (ermüdet links weniger), während die Knochen stellenweise sogar leicht hypoplastisch sind (Röntgen). Da auch die Eltern und das Kind der Patientin fettleibig sind (Mutter im Klimakterium rapid abgemagert), scheinen sich hier familiäre, endokrine und spezielle, unbekannte lokale Ursachen zum Bilde einer dystrophischen Vergrößerung eines Beines zu vereinigen. (Der Fall wird publiziert.)

3. Ein Fall von *Vergrößerung des rechten Armes*, hauptsächlich im proximalen Anteil infolge *Thrombose der rechten Vena cephalica*. Die Diagnose wurde aus der Anamnese wahrscheinlich gemacht (akuter Beginn mit Schwellung und Zyanose) und wird am Inspektionsbefund (erweiterte Venen im Basilikagebiet und am Thorax) und am Palpationsbefund (V. cephalica als Strang tastbar, Blut aus ihr nicht erhältlich) erhärtet. Als Ursache nimmt Referent Verschleppung von Material nach einer einige Monate vorher erfolgten ringförmigen Verbrennung des Unterarmes an.

4. Röntgenbilder eines Falles von *Ostitis luica* (osteoporotische Form), der durch Jod subjektiv innerhalb von fünf Tagen beschwerdefrei und auch objektiv (Röntgen) zum Teil gebessert wurde.

Diskussion:

Marburg bemerkt, daß er im Sommer dieses Jahres über einen Fall von Lipodystrophie berichtet hat, der sehr ähnlich dem vorgestellten war, besonders in bezug auf die Fettverteilung. Auch hier begann die Lipomatosis in der oberen Bauchhälfte, doch war das Fett symmetrisch verteilt. Dem gegenüber bestand in den oberen Abschnitten des Körpers und Kopfes eine Atrophie des Fettgewebes, wie wir es bei der Atrophia facialis progressiva im Gesicht z. B. zu sehen pflegen. Und schließlich war noch ein leicht akromegaler Typ vorhanden. Durch einen unglücklichen Zufall (perforierter Appendix-Peritonitis) starb die Patientin und die Obduktion ergab, daß die Stelle, wo man die Störung des Fettstoffwechsels vermutete — das Infundibulum — vollständig intakt war, im Ge-

genteil, eher ein Übermaß an Zellen besaß. Dagegen war die Hypophyse verändert im Sinne einer Zunahme sowohl der azidophilen als der basophilen Elemente. Es bestand weiters eine leichte kolloide Struma und schließlich eine Fibrose des Ovarium, ohne daß dasselbe aber vollständig außer Funktion gesetzt war. Es dürfte sich also bei dieser Lipodystrophie um eine pluriglanduläre Erkrankung handeln. Ferner war die Lipoatrophie zu begründen. Es fand sich nur im Trigeminusganglion eine Veränderung im Sinn einer chronischen Entzündung und es ist nicht unmöglich, daß dadurch die Trophik im Gesicht gelitten hat. Jedenfalls ist die Deutung der Erkrankung keine so einfache, denn es scheint sich um einen sehr komplexen Mechanismus zu handeln.

SCHÜLLER erwähnt zwei ähnliche Fälle: Ein 20jähriges Mädchen von kolossalem Umfange der Steißgegend reagierte gut auf Injektionen von Hypophysenvorderlappenextrakt. 2. Eine 60jährige Frau mit Fettansatz hauptsächlich an einem Bein; Nebenbefund am Röntgenbild des Schädels mächtige Verdickungen der Lamina interna in Form von Osteombildungen.

PAPPENHEIM erinnert daran, daß er vor einigen Jahren einen Fall von Dystrophia adiposo-genitalis vorgestellt habe und bei dem die Obduktion an der Hypophyse keine Veränderungen sehen ließ.

WILDER (Schlußwort): ad MARBURG: Diese Verteilung des Fettes entspreche überhaupt der hypogenitalen Störung. Ad SCHÜLLER: Hypophysenvorderlappenextrakt habe er noch nicht versucht, wohl aber Ovarialpräparate, die eine Gewichtsabnahme bewirkten ohne Ernährungsveränderung. Den Schädel habe SCHÜLLER untersucht und als normal befunden.

SCHILDER demonstriert einen Fall von Encephalitis cerebelli nach Scharlach, den er vor acht Jahren in der gleichen Gesellschaft demonstriert hat und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Der Ausfall vestibulärer Fallreaktionen verweist auf die gleiche Region des Kleinhirns wie die Asynergie cérébelleuse. 2. Es gibt ein zerebellares Nachinnenzeigen und Nachinnenabweichen. 3. Der zerebellare Tonuseinfluß ist in verschiedenen Ebenen von verschiedener Wirksamkeit. 4. Es gibt eine zerebellare Hypotonie. 5. Auf die verschiedenen Teile einer Extremität können gelenkweise verschieden gerichtete Züge einwirken. Möglicherweise sind diese Züge pathophysiologisch nicht gleichwertig. 6. Es gibt einen durch zerebellaren Läsion bedingten Ausfall von Zeige- und Abweichreaktionen (in dem vorliegenden Falle von Abweichreaktionen). 7. Durch zerebellaren Einfluß entstandene Züge können eine verschieden psychologische Repräsentation und damit einen verschiedenen Einfluß auf das Körperschema haben. 8. Das Erlebnis des Schwerer- und Leichterwerdens eines Armes ist nicht nur von der Gesamtsteige- oder Sinktendenz des Armes abhängig, sondern auch von dem Geschehen in den einzelnen Gelenken, besonders der Hand.

Diskussion:

ALLERS: Es gibt sicherlich eine Reihe von Beobachtungen, die SCHILDERS Aufstellungen rechtgeben, auch außerhalb der Pathologie, z. B. CHARPENTIER. Aber es treten auch Vorgänge in Wirksamkeit, die nicht mehr zentralen, sondern peripheren Ursprungs sind. Es liegt die Annahme nahe, daß nicht nur die Art und Weise wie die Muskulatur beansprucht wird, sondern auch der Zustand, in dem sie sich befindet, ausschlaggebend ist.

SCHILDER (Schlußwort) betont, daß er lediglich von einem der Faktoren der Gewichtsschätzung gesprochen habe und z. B. auf einen bekannten Faktor, der in der Parese gegeben ist, nicht eingegangen sei, aber die speziell zerebellaren Gewichtstäuschungen lassen sich mit den angeführten Überlegungen restlos erklären.

SCHILDER und STENGEL: 56jährige Patientin mit Tabes dorsalis, bei der zwei Monate vor dem Tode an den unteren Extremitäten langsame, athetoseartige Bewegungen auftraten. Diese waren dauernd vorhanden. Ferner bestanden Anomalien der Haltungs- und Stellreflexe. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab neben typischem Tabesbefund im Rückenmark symmetrische Erweichungen in den Pallidis. Es fanden sich dort schwere Gefäßveränderungen im Sinne einer Pseudoverkalkung der Gefäßwände. — Die Bewegungsstörung wird als das Ergebnis der Kombination der pallidären Störung mit dem Wegfall zentripetaler Impulse infolge des tabischen Prozesses betrachtet. Die Anomalien der Haltungs- und Stellreflexe werden auf die Herde im Pallidum bezogen. (Erschien ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 113.)

E. STENGEL: Zur Klinik und Pathogenese der mit Sensibilitätsstörung verbundenen Spontanbewegungen:

Der demonstrierte Fall sowie die übrigen Untersuchungen sprechen also dafür, daß die Spontanbewegungen bei Hinterstrangserkrankungen primitive Eigenleistungen zerebraler Zentren sind, die durch den Ausfall afferenter Impulse in bestimmter Beziehung autonom geworden sind. Schädigung des striopallidären Systems schafft eine besondere Disposition für das Zustandekommen dieser Bewegungen. Für das Autonomwerden derartiger zentraler Mechanismen kommen also nicht nur, wie bisher angenommen wurde, zerebrale Läsionen in Betracht, sondern auch spinale und periphere Erkrankungen. (Ausführlich erschienen in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 115, 1928.)

Diskussion:

REDLICH: STENGEL hat heute eine neue interessante Hypothese für diese Bewegungen aufgestellt, für die mir die Basis etwas klein erscheint, hat er doch nur einen einzigen Fall zur anatomischen Grundlage. Er scheint mir auch verschiedene Dinge zu Unrecht einheitlich zusammengefaaßt zu haben. Diese sogenannten pseudo-athetotischen Bewegungen bei der Tabes heißen mit Recht so, sie erinnern nur entfernt an die Athetose dadurch, daß es sich um Bewegungen z. B. einzelner Finger handelt. Zu beweisen wäre, daß die Veränderungen im Corpus striatum so viel intensiver sind als in denjenigen Fällen, die diese Bewegungen nicht zeigen. Ich glaube auch, daß diese Bewegungen im Gegensatz zur Angabe STENGELS an den unteren Extremitäten häufiger sind. Daß der Augenschluß diese Spontanbewegungen verstärkt, erklärt sich ohne weiteres dadurch, daß zum Ausfall der sensiblen Bahnen noch der der optischen dazukommt. Etwas ganz Analoges sehen wir an den oberen Extremitäten bei den vielen Fällen von Hemiplegie mit schweren Störungen, besonders der Tiefensensibilität. Auch hier werden die Störungen sehr viel deutlicher bei Augenschluß. Das scheint mir der Beweis dafür, daß es der Ausfall der Lageempfindungen ist, der diese Bewegungen begünstigt.

WAGNER-JAUREGG: In den Ausführungen STENGELS ist vorwiegend vom Ausfall afferenter Bahnen die Rede gewesen. Es bedarf m. E. zur Er-

gänzung noch der Erwähnung des Auftretens von Reizen am erkrankten Gewebe. Zu diesen Reizen gehören außer den Schmerzen auch die Parästhesien, das sind andauernde Reize. Auch sind diese Reizvorgänge am Z N S für die Aufstellung von Theorien entweder bequem oder unbequem — sie sind nämlich anatomisch nicht nachweisbar. Mir scheint es besser zu entsprechen, Bewegungen mehr durch Reize zu erklären als durch deren Ausfall.

Pollak hält es für prinzipiell bedeutsam, daß ein derartiger Zustand im Globus pallidus bestehen kann, ohne daß ein parkinsonistisch-akinetisches Syndrom auftritt, was darauf hindeute, daß die Lokalisation des Parkinsonismus in den Globus pallidus unwahrscheinlich sei.

Schilder legt dar, daß der Augenschluß nicht nur durch Wegfall der Kontrolle Einfluß auf die Bewegungen habe, sondern auch durch Einwirkung auf die Tonusverhältnisse. Sicherlich spiele die Schwierigkeit der Statik der Finger eine besondere Rolle. Es sei sehr wahrscheinlich, daß der Zentralapparat der den Haltungs- und Stellreflexen zugehört, von verschiedenen Seiten her gestört werden kann. Es bestehe hier ein sehr großes System, das von den verschiedensten Punkten aus beeinflußt werden kann und manchmal ergebe offenbar die Beeinflussung von verschiedenen Stellen aus das gleiche Resultat. Man werde den rein lokalisatorischen Standpunkt in bezug auf diese Fragen weitgehend einschränken müssen.

Allers: Über die Angriffspunkte des Kokains im Zentralnervensystem. Entgegen der fast allgemein vertretenen Lehre von dem ausschließlich kortikalen Angriff des Kokains konnte in Versuchen, die gemeinsam mit O. Hochstädt im Physiologischen Institut der Universität an Katzen angestellt wurden, gezeigt werden, daß auch nach Exstirpation des Großhirnes bei sogenannten „Thalamuskatzen" sowie bei Tieren mit Enthirnungsstarre nach Querschnitt in der Vierhügelgegend kaudal vom nucl. ruber eine sichere Kokainwirkung bestehe. Bei den „Thalamuskatzen" tritt nach Kokainzufuhr an Stelle der bei diesen Tieren bestehenden Spontanunruhe erst Beruhigung, dann ein allgemeiner tonischer Streckkrampf. Bei den hirnstarren Tieren löst sich die Hirnstarre. Spontanbewegungen treten auf. Hatte die Atmung nach dem Eingriff sistiert, so stellte sich unter Kokainwirkung die Spontanatmung wieder her. Eine genauere lokalisatorische Analyse dieser Erscheinungen steht noch aus.

Sitzung vom 29. November 1927

Demonstration:

Hochstetter: Über die im Embryonalstadium auftretenden zystischen Räume im Kleinhirn und Striatum. (Wird ausführlich an anderer Stelle publiziert.)

Diskussion:

Redlich erwähnt, daß Kleinhirnzysten besonders bei Kindern oft zu finden seien und dann immer auf angeborene Zysten zurückgeführt werden. Er fragt den Vortragenden, ob solche Zysten nicht manchmal persistiert hatten.

Hochstetter: Diese Zysten liegen in den Kleinhirnhemisphären. Er selbst habe keine Erfahrung über Kleinhirnzysten und habe nur von den Pathologen erfahren, daß in den Kleinhirnhemisphären solche Zysten beobachtet wurden. Daß sie auch an anderen Stellen vorkommen,

habe er bisher nicht gewußt. Für median gelegene Zysten wäre noch die Erklärung möglich, daß bei der Verwachsung der beiden Kleinhirnwülste häufig ein kleiner längs verlaufender Kanal erhalten bleibe; doch habe er nie ein älteres Objekt gefunden, bei dem dieser Kanal sich erhalten hätte. Für die lateralen Zysten sei jedenfalls die Zona spongiosa verantwortlich zu machen.

HERSCHMANN demonstriert einen Patienten mit striären Störungen, die sich an der Zunge manifestieren. Anschließend

WOLF: Ich möchte mir erlauben, *vom stomatologischen Standpunkt* einige Worte über den Fall zu sagen.

Die Aufgabe, durch eine Prothese dem Patienten beim Sprechen *zu helfen*, schien von vornherein nach *seiner glücklichen Erfindung* nicht aussichtslos.

Der zwischen die Schneidezähne genommene *Bleistift* ermöglichte eine *bequeme und ausgiebige Kaumuskelkontraktion* und hinderte gleichzeitig *die störrische Zunge am Vordrängen.*

Es wurden daher *zwei Reihen von Versuchen* gemacht, die einen unter *Verwendung eines Schildes, das die Zunge am Vorstrecken hindern* sollte, die anderen, um das *Optimum der Bißhebung auszuwerten* und *sie in den Molarenbereich* zu verlegen.

Diese Versuche gelangen, so daß der Pat. vor zwei Monaten zehn Minuten ganz gut bis zum *Auftreten von Ermüdungserscheinungen* in den *Kaumuskeln* sprechen konnte.

Wie Sie sehen, trägt das untere Ersatzstück rechts und links statt der gewohnten Porzellanzähne *Kautschukwülste*, die mit den Gegenzähnen okkludieren. Der Kaudruck wird so gleichmäßig auf die oberen und unteren Molaren verteilt, ohne *besondere Überlastungserscheinungen* hervorzurufen. Vorne sind die Kanten der Schneidezähne dann zirka ½ cm voneinander entfernt.

PAPPENHEIM erwähnt eine postenzephalitische Patientin, die schwer kauen konnte und es sich dadurch erleichterte, daß sie dabei einige Worte sprach.

POLLAK fragt, warum hier von einer striären Sprachstörung gesprochen werde.

HERSCHMANN antwortet, daß Pat. auch sonst striäre Züge aufweise: Wackeltremor des Kopfes, starre Miene und ticartige Erscheinungen.

WAGNER-JAUREGG berichtet über die Eingabe des Referates bezüglich der Stellungnahme zum neuen Strafgesetzentwurf, ferner über die „Bewegung für psychische Hygiene“ auf dem Kongreß am 12. September 1927, schlägt vor, in den Verband einzutreten und BERZE als Vertreter zu nominieren; BERZE nimmt an.

WAGNER-JAUREGG berichtet über die Reaktion auf die Antwort an den „Verein zum Schutz der Bevölkerung gegen die Ausschreitungen des Automobilismus“ und schlägt dem Verein vor, sich in dieser Angelegenheit dem Votum der Gesellschaft der Ärzte anzuschließen.

Vortrag:

DREIKURS: Über Psychische Hygiene. (Erschien in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 88.)

Sitzung vom 13. Dezember 1927

Hoff und Schilder berichten über einen Patienten, der 1909 einen Eisenbahnunfall erlitten hat, nach dem Unfall Bewußtlosigkeit, epileptische Anfälle. An der Klinik wurde ein Verwirrtheitszustand beobachtet. Es stellt sich ein Frontalschwindel ein, die Gegenstände kreisen in einer Frontalebene vor dem Patienten. Es bestand Nystagmus nach links, auf welcher Seite eine leichte Laesio auris internae bestand. Schwindel in der Richtung des Uhrzeigers. Die Gegenstände begannen bei binokularer Betrachtung sich rasch zu drehen. Bei Abdeckung des linken Auges trat der Schwindel nicht hervor, umgekehrt sehr lebhafter Schwindel. Gleichzeitig monokulare Doppelbilder während des Drehens. Auf dem linken Auge stellen sich leichte Verdunklungserscheinungen ein, so daß Patient zeitweise nichts sieht. Bei monokularer Betrachtung hatten alle Gegenstände eine Neigung nach links. Es bestand horizontaler und vertikaler Ny, ferner Druckpuls. Periphere Fazialislähmung und Sensibilitätsstörung. Patient zeigte eine Reihe von motorischen Erscheinungen: Er wich beim Gehen nach links ab in der Richtung der Uhrzeigerbewegung, also in der Richtung der Scheinbewegung. Gleichzeitige Drehung um die Achse des eigenen Körpers bis 180 Grad. Außerdem Anomalien in den Stellfunktionen: im Liegen wich er mit der linken Hand nach innen ab, beim Aufrechtstehen nach außen. Es erhebt sich die Frage, ob die Erscheinungen als typisch oder atypisch anzusehen seien, ferner in welchem Bewußtseinszustand der Patient sich befand. Eine andere Patientin wurde im Moment des Eintretens des Schwindels verwirrt und sagte, sie sei auf dem Schiff. Eine andere Patientin bekam in dem Zustande von Schwindelbereitschaft Wutanfälle, wieder ein anderer mit Frontalschwindel produzierte zeitweise Halluzinationen, die mit lebhaftem Angstgefühl verbunden waren. Andre sprechen davon, daß der Weltuntergang komme. Die Vestibularisfunktion stehe zur Bewußtseinsfunktion in unmittelbarer Beziehung. Im referierten Falle lasse es sich nicht leicht entscheiden, ob es sich um zentral oder peripher bedingte Vorgänge handelt. Bei einem Teil der Fälle lag die Annahme einer zentralen Schädigung nahe. Es bestehen topische Beziehungen zwischen Vestibulariskern und Bewußtseinszentren, die in der Medulla oblongata bis in die Gegend des Schlafzentrums sich hinziehen. Es macht nicht der Schwindel sekundär die Bewußtseinstrübung, sondern es sind beide auf das engste miteinander verbunden. So seien die verschiedenen Gestaltungen des hysterischen Schwindelerlebnisses zu verstehen. Hier liege ein Moment, weshalb sich Schwindelerscheinungen hysterischen Mechanismen leicht hinzugesellen. Der zentrale Schwindelmechanismus ist vom psychischen weitgehend abhängig. Es ist schwer zu sagen, wie das psychogene Moment im einzelnen Anfall wirkt. Der Vestibularisapparat ist mit dem Tonusapparat auf das engste verbunden. Jeder besondere Bewußtseinszustand hat seinen besonderen Ausdruck in der Tonusgestaltung. Was die Wirksamkeit dieser Tonusveränderungen betrifft, so handelt es sich wohl um Funktionen, die von der Otolithenfunktion abhängig sind. Es gibt Erscheinungen, die von der Lage des Kopfes im Raum abhängig sind. Das Problem der Bewußtseinstrübung scheint besonders eng mit dem Frontalschwindel in Zusammenhang zu stehen. Bei Patienten mit Bewußtseinsstörungen besteht meist Frontalschwindel. Zwei Komponenten der Tonusveränderung kommen in Betracht: 1. unmittelbar bewirkte, 2. Reaktionen auf scheinbare Fallbewegungen. In fünf Fällen waren

die Reaktionsbewegungen entgegengesetzt der wahrgenommenen Scheinbewegung. Zum Problem der optischen Richtungsstörung: Wahrscheinlich stehen diese Fälle mit der Otolithenfunktion im engsten Zusammenhang. Allerdings zeigt der bekannte Fall von WEIZSÄCKER zentrale Vestibularisschädigung. Es kann aber wohl die Störung der Otolithenfunktion auch zentral bedingt sein. In dem Fall von W. war die Winkelwahrnehmung verloren. Dieses Problem hat zur allgemeinen Sinnesphysiologie die engste Beziehung. Daneben bestanden andere Erscheinungen: Mikropsie und Makropsie. Unsere Beobachtungen decken sich zum Teil mit denen von ALLERS. Ein weiteres Phänomen ist die monokulare Polyopie, die sich bei einer überaus großen Anzahl unserer Fälle findet. Der Neurologe hält diese für etwas Funktionelles; es besteht ein enger zwingender Zusammenhang zwischen ihr und Schwindelerscheinungen. Offenbar werden durch veränderte Tonusverhältnisse die Bilder terrissen. KESTENBAUM hält Nystagmus für die Ursache. Es kommt aber auch m. P. ohne Ny vor. Vielleicht ist auch die m. P. als ideagen zu betrachten. Der Tonus der äußeren Augenmuskulatur ist für die Entstehung der m. P. von ausschlaggebender Bedeutung. Bei zentralen Tonusveränderungen im Bereiche der äußeren Augenmuskeln findet man mitunter polyopische Halluzinationen. Beim Delir mit multiplen Halluzinationen sieht man oft Ny. Durch Vestibulariserregung mittels Ausspülen des Ohres kann man manchmal die Halluzinationen vervielfältigen. Es erhebt sich die Frage, ob nicht die Erscheinung von halbseitiger Schwäche und Parese auf Seite der Vestibulariserkrankung vielleicht auch Ausdruck von Tonusveränderung ist. Zu wenig sind die subjektiven Empfindungen des Patienten bei Vestibularisreizung beachtet worden.

Diskussion zum Vortrage DREIKURS: Über psychische Hygiene.

KOGERER: Zur Hygiene gehöre nicht nur die Prophylaxe, sondern auch die Therapie. Die aus der Therapie gewonnenen Kenntnisse werden von Bedeutung sein besonders für die Neurosenprophylaxe. Der Rahmen des psychotherapeutischen Ambulatoriums sei viel zu eng; es sei daher zu begrüßen, daß KAUDERS daran gehe, die Basis der Bewegung zu erweitern. Die Leitung einer Beratungsstelle für psychische Hygiene sei KAUDERS und KOGERER übertragen und diesen ein Arbeitsausschuß zur Seite gestellt worden; das Ziel sei, Neurosenprophylaxe in weite Kreise der Bevölkerung zu tragen. Neurosenprophylaxe könne nur nach den von der Therapie vermittelten Richtlinien betrieben werden. Zum Unterschied von DREIKURS betone er, daß psychische Hygiene für Prozeßpsychosen in Betracht komme.

STRANSKY erinnert daran, daß er bereits im Jahre 1919 die Notwendigkeit von Behandlungs- und Beratungsstellen für psychisch Nervöse betont habe. Dem Vortragenden scheint auch entgangen zu sein, daß Redner im bescheidenen Rahmen seines Krankenkassen-Ambulatoriums die Gesichtspunkte der psychischen Hygiene zu verwirklichen strebe, und zwar durch seine Technik der Psychotherapie mit gelegentlicher Anwendung einer Art von Kollektivbehandlung.

KAUDERS: Über Ziel und Methode der psychischen Hygiene herrsche in weiten medizinischen Kreisen noch Unklarheit. Die psychische Hygiene soll keineswegs als bloße Krankheitsprophylaxe verstanden werden, sondern sie soll auch jene Individuen beraten, die weder von einer Neurose noch von einer Psychose bedroht sind, im Sinne einer psychischen Er-

tüchtigung und einer größeren psychischen Ökonomie. Sie muß so frühzeitig wie möglich einsetzen; besondere Aufgaben erwachsen ihr also in der Pädagogik. Die psychische Hygienebewegung in Wien ist erst in Bildung begriffen; sie darf sich nicht der Hoffnung hingeben, von nun an in allen Fragen der psychischen Hygiene als autoritär zu gelten. Ihre nächste Aufgabe liegt vielmehr darin, mit all den, vielfach ganz verschiedene Wege gehenden Einzelorganisationen und Bestrebungen in Kontakt und womöglich in Arbeitsgemeinschaft zu treten. Eine Zentralisierung ist anzustreben, wird aber erst nach mühevollen Vorarbeiten möglich sein.

Redlich erinnert an die Bedeutung der steigenden Selbstmordfrequenz. Man müsse Selbstmordprophylaxe betreiben. Fast jeder Nervöse sei selbstmordverdächtig. Was die Menschen zum Selbstmord treibe, sei vielfach die Furcht, in eine Irrenanstalt zu kommen. Die psychiatrische Klinik könne den Selbstmördern nicht genug Aufmerksamkeit widmen, da sie sie nur einige Tage beherberge.

Wagner-Jauregg widerspricht Redlich; es werde auch auf der psychiatrischen Klinik bei Selbstmordgefährlichen Psychotherapie betrieben.

Sitzung vom 17. Januar 1928

Brunner: *Zur klinischen Untersuchung des spontanen Nystagmus.* Wenn man den spontanen Nystagmus vom Standpunkte des Ohrenarztes betrachtet, so läßt er sich in einen *labyrinthären* und einen *nichtlabyrinthären Nystagmus* unterteilen. Der labyrinthäre Nystagmus zerfällt wieder in einen *peripherlabyrinthären* und einen *zentrallabyrinthären Nystagmus.* Wir besitzen verschiedene Hilfsmittel, um diese verschiedenen Formen des spontanen Nystagmus zu erkennen. Eines dieser Hilfsmittel, welches dazu dient, die Differentialdiagnose zwischen labyrinthärem und nichtlabyrinthärem Nystagmus zu stellen, möchte ich heute demonstrieren, da wir in den sieben Jahren, da wir diese Untersuchungsmethode verwenden, gute Resultate mit ihr erzielt haben, so daß uns diese Methode für geeignete Fälle empfehlenswert erscheint.

Wir verwenden bei dieser Untersuchung den von mir konstruierten Drehschirm*. Dieser einfache Apparat besteht aus einem 30 cm hohen Papierzylinder, dessen Durchmesser 70 cm beträgt. An diesem Schirme sind 9 cm breite Streifen von schwarzem Papier derart befestigt, daß ihr Abstand nach Belieben verändert, bzw. ihre Anzahl vermehrt oder vermindert werden kann. Dieser Schirm ist an einem Kreuz von Holz- und Eisenstangen befestigt und der ganze Apparat an einem Galgen drehbar angebracht.

Der Patient setzt sich so, daß der untere Rand des Schirmes in der Höhe des oberen Orbitalrandes steht, und wird aufgefordert, den vor ihm befindlichen schwarzen Streifen zu fixieren. Der Beobachter steht vor dem Patienten und bewegt mit seinem rechten Arme den Schirm. Die Drehung des Schirmes muß langsam erfolgen, da sonst die beiden Farben, die an dem Schirm angebracht sind, zu einer Mischfarbe verschmelzen.

Untersucht man mit Hilfe dieses Drehschirmes eine normale Person, so findet man bei Drehung des Schirmes nach rechts einen groben,

* Der Apparat wird von der Firma C. Reiner, Wien, IX, Mariannengasse hergestellt.

horizontalen Nystagmus nach links und vice versa. Es handelt sich hier um den schon seit langem bekannten „Eisenbahnnystagmus". Das gleiche Resultat erhält man, wenn man eine Person mit einem labyrinthären Nystagmus mit Hilfe des Drehschirmes untersucht. Auch jetzt sieht man also bei Drehung des Schirmes nach rechts einen groben, horizontalen Nystagmus nach links und vice versa, auch dann, wenn der Patient den stärksten Grad eines labyrinthären Spontannystagmus zeigt. Es wird also der spontane, labyrinthäre Nystagmus von dem durch den Drehschirm ausgelösten Nystagmus (visuellen Nystagmus) unterdrückt.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn man einen Patienten mit einem spontanen, nichtlabyrinthären Nystagmus untersucht. Hier kann man verschiedenen Formen von abnormen Reaktionen begegnen. Wenn man den Schirm z. B. nach rechts dreht, so kann man entweder einen Nystagmus auslösen, der nach rechts statt nach links schlägt, oder man kann einen Nystagmus finden, der wohl nach links schlägt, aber auffallend langsam und undeutlich ist, oder man kann überhaupt jeden Nystagmus vermissen. Alle diese Abnormitäten im Ablaufe des „optischen" oder wie ich ihn bezeichne, „visuellen Nystagmus" werden unter der Bezeichnung „Inversion des experimentellen visuellen Nystagmus" zusammengefaßt. Diese „Inversion" kann bei dem einen Patienten sowohl bei Drehung des Schirmes nach rechts als auch nach links, bei dem anderen Patienten nur bei einer Drehungsrichtung auftreten. Es ist bis heute noch nicht vollkommen geklärt, worauf die Tatsache zurückzuführen ist, daß die „Inversion" in so verschiedener Form auftreten kann. Doch stellt die Beantwortung dieser Frage ein rein ophthalmologisches Problem dar, das für den Otologen kein weiteres Interesse besitzt.

Die klinische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode ist außerordentlich einfach. Findet man bei einem Patienten einen spontanen Nystagmus, dessen labyrinthäre Natur fraglich ist, was insbesondere bei Patienten mit Hirnerkrankungen nicht so selten vorkommt, und findet man bei der Untersuchung dieses Patienten eine „Inversion", so kann man sicher sein, daß der spontane Nystagmus des Patienten nichtlabyrinthärer Natur und daher für die Stellung der Diagnose kaum zu verwerten ist. Nicht zu verwerten ist hingegen ein normaler Befund bei der Untersuchung mit dem Drehschirme, da es, allerdings relativ selten, Fälle mit sicher nichtlabyrinthärem Spontannystagmus gibt, die eine „Inversion" vermissen lassen. Da demnach diese einfache Untersuchungsmethode für die Diagnose von Hirnerkrankungen in gewissen Fällen von Bedeutung sein kann, habe ich mir erlaubt, sie in dieser Gesellschaft zu demonstrieren. (Demonstration von Patienten.)

Stengel demonstriert eine Patientin mit postenzephalitischem Blickkrampf. Sie zeigte bemerkenswerte Vestibularbefunde. Außerhalb des Anfalls ergaben sich folgende Abweichungen vom Normalen: Der experimentelle Vestikalnystagmus nach oben ist stärker als der nach unten. Schwindelsensationen fehlen fast völlig. Innerhalb des Anfalls waren grobe Anomalien der Vestibularreaktion festzustellen. Der experimentelle Nystagmus auf kolorischen Reiz fehlte vielfach vollkommen, auf Drehreiz war er herabgesetzt. Patientin wies ferner Anomalien der Zeigereaktion auf, in dem Sinne, daß sie, wenn der Vestibularreiz bei offenen Augen erfolgte, ausschließlich nach links vorbeizeigte. Es wird dem Lichtreiz eine Bedeutung für das Zustandekommen dieser Anomalie beigemessen. —

Der Blickkrampf wird durch geringe Dosen von Paraldehyd, die nicht schlafbringend wirken, regelmäßig kupiert. Medinal versagte. (Erscheint ausführlich in der Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie.)

Diskussion:

KAUDERS erinnert daran, daß er wiederholt die Behandlung der postenzephalitischen Ticks mit Hypnose, besonders Schlafmittelhypnose, empfohlen habe. Bei einem gegenwärtig in Behandlung stehenden Fall sei durch Schlafmittelhypnose jedesmal eine Unterbrechung des Blickkrampfes erzielt worden (0,3 Medinal eine Stunde vor der Hypnose). Ob die Wirkung auf den Blickkrampf dem Schlafmittel, der Hypnose oder der Summation von beiden zuzuschreiben ist, bleibe dahingestellt.

M. PAPPENHEIM. Meine Herren! Ich hatte vor einigen Jahren Gelegenheit, einige Fälle von Blickkrampf hier zu demonstrieren und habe sie auch kurz veröffentlicht (Festschrift für ROSSOLIMO, Moskau). Seither konnte ich beobachten, daß der Blickkrampf bei älteren Fällen von Postenzephalitis häufiger auftritt, so daß ich schon mehr als zehn Fälle auf meiner Abteilung beobachten konnte. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich im allgemeinen um leichtere postenzephalitische Erkrankungen. Zumeist bestand Blickkrampf nach oben, sehr selten nach der Seite oder nach abwärts. (Der erste von mir demonstrierte Fall zeigte bald Blickkrampf nach aufwärts, bald nach abwärts; in der bis dahin erschienenen Literatur konnte ich keinen Fall von Blickkrampf nach abwärts finden.) In den meisten Fällen erwies sich eine Injektion von Skopolamin als gut wirksam. Der in zwei Fällen angestellte Versuch einer hypnotischen Einwirkung (ohne Schlafmittel) war ohne Erfolg. Vestibularisuntersuchungen (Ass. Dr. HAARDT des Städt. Krankenhauses) ergaben in allen Fällen ein negatives Resultat; dagegen konnten auch wir die von BRUNO FISCHER zuerst beschriebene gesetzmäßige Einwirkung eines durch Drehen erzeugten vertikalen Nystagmus auf den vertikalen Blickkrampf nachweisen.

In dem ersten von mir demonstrierten Falle ließ sich der Blickkrampf regelmäßig durch Augenbewegungen, gelegentlich auch durch Kopfbewegungen auslösen, so daß in diesem Falle neben vestibularen Reizen auch Muskelbewegungen als krampfauslösende Reize wirkten. Von besonderem Interesse war, daß in einem Falle gleichzeitig mit dem Blickkrampf nach oben auch eine Bewegung des Kopfes nach hinten seitlich, in einem anderen eine Bewegung des Kopfes und Rumpfes (mit tonischer Anspannung der Muskulatur) nach hinten beim Blickkrampf nach oben, nach vorne beim Blickkrampf nach unten auftrat, Dieses Verhalten findet seine Analogie in Erscheinungen bei Tieren, bei denen sich experimentell erzeugter Nystagmus regelmäßig mit entsprechenden Kopfbewegungen vergesellschaftet (LEIDLER). Anscheinend handelt es sich um die Fortleitung des Reizes im Tr. vestibulolongitudinalis, einem Teil des hinteren Längsbündels, der die Kopf- und Augenbewegungen, beim Tier auch die des Stammes versorgt und dessen Fasern sich beim Menschen bis ins Halsmark, beim Tier bis in das Sakralmark verfolgen ließen (s. A. SPITZER). Möglicherweise gibt es hier individuelle Differenzen, die das Übergreifen auf die Rumpfmuskulatur in meinem Falle erklären.

Die drei von mir veröffentlichten Fälle sind zur Obduktion gekommen. Vielleicht wird die histologische Untersuchung unsere Kenntnis dieser interessanten Erscheinungen zu fördern vermögen.

WILDER konnte zwölf Fälle von Schaukrämpfen genauer untersuchen. Auffällig war, daß der einzige Fall, bei dem die Krämpfe durch Warm-, bzw. Kaltspülung des entsprechenden Ohres kupiert, bzw. provoziert werden konnten, auch der einzige Fall mit schwerer Ohraffektion war. STENGEL habe unrichtig von einer Herabsetzung der vestibularen Erregbarkeit im Anfall gesprochen. Man könne nur von einem Ausbleiben der motorischen Zeichen der Erregbarkeit sprechen. Es ist selbstverständlich, daß durch den Schaukrampf Nystagmus und Vorbeizeigen eine Modifikation erleiden. WILDER weist auf seine Einteilung der Postenzephalitiker in zwei psychologisch distinkte Gruppen hin: die suggestible und nichtsuggestible. Nur bei der ersteren konnte er den Schaukrampf durch Hypnose, aber auch durch einfache Suggestiv- oder Ablenkungsmanöver kupieren. Das Luminal hatte keinerlei Einfluß. Skopolamin wirkte fast immer, aber in verschiedenem Maße.

DREIKURS erwähnt einen Patienten mit Blickkrampf nach unten, bei dem, obwohl er nicht in tiefe Hypnose zu bringen war, schon durch Einleitung der Hypnose der Krampf kupiert worden sei.

SCHILDER und STENGEL: *Schmerzasymbolie.* Eine 73jährige Patientin wird mit dem Symptomenbild einer sensorischen Aphasie eingeliefert. Patientin zeigt außerdem eine motorische Einstellungsstörung: sie setzt eine Hantierung dauerd fort, ist nur schwer davon abzubringen. Patientin zeigt ferner ein eigenartiges Verhalten gegenüber Schmerzreizen. Sie reagiert auf diese, trotzdem sie ihnen aufmerksam zugewendet ist, unvollkommen oder gar nicht. Vielfach deutet sie den Wunsch nach Fortsetzung der Schmerzreize an. Die sensorische Aphasie und die motorische Einstellungsstörung bildeten sich bald zurück, die Schmerzsinnstörung blieb bestehen. Patientin starb nach dreimonatlichem Spitalsaufenthalt unter kardialen Erscheinungen. Der Obduktionsbefund bestätigte weitgehend die lokaldiagnostischen Vermutungen. Es fand sich ein Erweichungsherd in der linken mittleren Frontalwindung, ferner eine ausgebreitete Erweichungshöhle im Gebiete der linken I. Temporalwindung und dem angrenzenden basalen Teil des linken Gyrus supramarginalis.

Die Schmerzsinnstörung dieser Patientin, die auch bei einem zweiten Fall beobachtet werden konnte, wird als Asymbolie für Schmerzreize aufgefaßt. Sie besteht in der Unfähigkeit, den Schmerz zu verarbeiten. Die Schmerzperzeption erwies sich als ungestört. Ebensowenig kommen eine motorische Hemmung oder eine Störung der Aufmerksamkeit als Ursache der Störung in Betracht. Gegenüber den Störungen der Schmerzwahrnehmung bei Psychotikern und Hysterikern bestehen grundsätzliche Unterschiede. (Ausführlich erschienen in der Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie, Bd. 113, 1928. Gehirnbefund s. Klin. Wochenschrift 1928.

Vortrag:

DATTNER: Über einige Kriterien des Erfolges der Malariabehandlung bei Paralytikern. (Erschien ausführlich i. d. Zeitschr. f. d. ges. N. u. P.)

Sitzung vom 14. Februar 1928

SCHILDER demonstriert eine Pat., die in der letzten Zeit um 30 kg an Körpergewicht zugenommen hat und leichte Züge von Parkinsonismus zeigt. Gleichzeitig sind eine Reihe von Zwangsgedanken aufgetreten, welche zeitweise sogar wahnhaften Charakter annahmen. Mit der Aufnahme in

der Klinik klangen die Erscheinungen ab. SCHILDER erwähnt einen zweiten Fall, bei welchem gleichfalls unter starker Gewichtszunahme Halluzinationen und Wahnideen auftraten, vorwiegend sexuellen Inhaltes. Auch in diesem Fall war eine psychische Beeinflussung möglich. SCHILDER macht auf die Beziehung des Mittel-Zwischenhirnsystems zu den Bewußtseinsfunktionen aufmerksam.

Diskussion:

REDLICH fragt nach dem neurologischen, Röntgen- und Augenbefund, ferner, wie sich die Wasserausscheidung verhalten habe und erwähnt einen ähnlichen Fall eigener Beobachtung mit Oligurie, Wasserretention.

HOFF weist auf die Obduktionsbefunde von RAAB hin mit Veränderungen in der Infundibulargegend.

PAPPENHEIM: Gelegentlich, wenn auch sicherlich sehr selten, finden sich beim postenzephalitischen Parkinsonismus merkwürdige hypochondrische Wahnideen, ähnlich wie bei Schizophrenie. So hielt einer meiner Patienten — der, nebenbei bemerkt, keine Adipositas aufwies — etwa ein Jahr hindurch — dann trat Korrektur ein — starr an der Behauptung fest, daß er Würmer unter der Haut und in der Muskulatur habe und daß diese Würmer die Ursache der Muskelsteifigkeit und des Zitterns wären. Auch im Kopfe sei ein solcher Wurm, der die Enzephalitis hervorgerufen habe. Dieser Wurm produziere Schleimmassen, die durch die Schädelnähte, Ohren, Nase heraustreten und die sich in den Haaren festsetzen, wodurch die Haare abends in der Bettwärme lebendig werden. Er fühle nämlich in dieser Zeit, daß sich alle Haare des Körpers bewegen. Der Patient gab an, daß er diese Idee von einem anderen Kranken übernommen habe, der sich rühmte, in diesen Würmern den Erreger der Enzephalitis gefunden zu haben.

SCHILDER (Schlußwort): Der neurologische Befund ist mit Ausnahme der erwähnten Symptome o. B. Augenspiegel- und Röntgenbefund normal, der Wasserstoffwechsel hat nichts Auffälliges ergeben, obwohl besonders bei dem einen Fall eingehende Versuche in der Richtung gemacht worden seien. Die berichteten Erscheinungen sind nicht lediglich an Fälle mit Adipositas gebunden. Es dürfte auch nicht ein und dasselbe Zentrum die gleichzeitig zu beobachtenden Erscheinungen lenken, doch sind sie anscheinend häufig gepaart.

A. SCHÜLLER demonstriert die *Kopfröntgenogramme* zweier Fälle von beiderseitiger *Optikusatrophie*. 1. 51jährige Patientin, bei welcher sich im Laufe von neun Jahren zuerst am linken, später am rechten Auge eine temporale Hemianopsie ausgebildet hatte, die allmählich auch auf die nasale Gesichtsfeldhälfte überging und schließlich zu fast völliger Erblindung geführt hat. Das Röntgenbild der Schädelbasis zeigt normale Beschaffenheit der Stella turcica; dagegen ist das Planum sphenoidale kuppelartig gegen das Schädelinnere vorgewölbt und überragt das Niveau der Lamina cribrosa um mehr als einen Zentimeter. Mit Rücksicht auf diesen Befund könnte man annehmen, daß durch Emporheben und Andrängen der Sehnerven gegen die (arteriosklerotisch rigide) Arteria cerebri anterior eine (der von TÜRK bei Hypophysentumoren beschriebenen analoge) Strangulierung der Nervi optici erfolgt sein dürfte. 2. 30jähriger Patient mit linksseitiger Amaurose und rechtsseitiger Amblyopie, wahrscheinlich tabischen Ursprungs. Außerdem zeigt das Röntgenbild des Schädels eine scharfrandige, lappig konturierte Usur der Schädelwand im Bereich

der rechten Schläfegegend und des rechten Orbitaldaches, hervorgerufen durch einen etwa eigroßen, benignen Tumor des Schädelinnern.

R. Stern berichtet über die Krankengeschichte des ersten Falles.

Gerstmann: M. H. Die 22jährige Patientin, die ich Ihnen hier vorstelle, zeigt ein Krankheitsbild, das recht bemerkenswert ist. Der Beginn der Erkrankung erfolgte nach Angabe der Patientin und ihrer Angehörigen in akuter Weise — vor etwa 16 Monaten — mit einer im vorhinein ausgeprägten, im Laufe der folgenden Zeit nach und nach stärker gewordenen Störung der Erhaltung des Körpergleichgewichtes. Die Krankheit kam so überraschend, daß die Angehörigen anfangs glaubten, Patientin wäre alkoholisiert gewesen. Zugleich mit den Gleichgewichtsstörungen bemerkte die Umgebung bei der Patientin eine zunehmende Charakterveränderung, sie wurde reizbar, aufbrausend, unduldsam, jähzornig, ihre Stimmung war zumeist eine unmotiviert heitere, auch in intellektueller Hinsicht wurde ein deutlicher Rückgang beobachtet. Die objektive neurologische Untersuchung* ergibt außer einer ausgesprochenen zerebellaren Ataxie ein Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, einen positiven Babinski beiderseits, eine leichte Kraftherabsetzung an beiden Beinen, geringfügige Sensibilitätsstörungen an den distalen Partien der unteren Extremitäten; in psychischer Hinsicht zeigte sich das bereits anamnestisch festgestellte Verhalten. Es liegen hier folgende hereditäre Verhältnisse vor: Der Vater der Patientin sowie der Groß- und Urgroßvater väterlicherseits hatten angeblich dasselbe Leiden und es hätte sich bei ihnen — soweit die Erhebungen zeigen — die Krankheitserscheinungen in analoger Weise geäußert. Die Krankheit setzte bei denselben allerdings in einem späteren Lebensalter als dem der Patientin ein, beim Vater etwa im 40., beim Großvater zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. Über den Vater besitzen wir einige Notizen aus dem Badener Krankenhaus, in dem er in den letzten Jahren seiner Krankheit gelegen ist. Auch bei ihm ist das Leiden akut zum Ausbruch gekommen mit Gleichgewichtsstörungen und psychischen Veränderungen. Die Krankheitssymptome entsprachen — wie aus den Erhebungen zu entnehmen ist — denen bei unserer Patientin. Auch ein Cousin des Vaters soll das gleiche Leiden gehabt haben. Bis zur Erkrankung der Patientin waren es ausschließlich männliche Mitglieder in der Aszendenz, die von der Krankheit betroffen wurden.

Die klinische Diagnose dse Falles bereitet keine besonderen Schwierigkeiten. Man kann hier wohl eine Kombination einer Friedreichschen Ataxie und einer zerebellaren Ataxie vom Typus Marie annehmen. Auffallend ist allerdings das akute Einsetzen der Erscheinungen und das stärkere Hervortreten psychischer Veränderungen im Krankheitsbilde.

Der hauptsächliche Anlaß für die Vorstellung der Patientin bildet jedoch ein eigenartiges Reflexphänomen, das ich in dieser Form noch nicht gesehen und das bisher — meines Wissens — in der Literatur noch nicht bekannt geworden ist. Es besteht rein deskriptiv im folgenden: Bei gerade vorgestreckten Armen erzeugt die passive, aber auch die aktive Kopfdrehung nach der einen oder anderen Seite in jeder Körperstellung reflektorisch ein starkes Überkreuzen der beiden Arme, wobei der kontralaterale Arm gleichzeitig in eine höhere Ebene gerät**.

* Die ophthalmologische, die Vestibularisuntersuchung usw. fiel völlig negativ aus.

** Das Phänomen wird im Stehen und im Sitzen demonstriert.

Das Überkreuzen der Arme ist wohl als das Resultat einer reflektorisch und simultan einsetzenden Abweichung des kontralateralen Armes nach der Drehrichtung des Kopfes, des homolateralen nach der entgegengesetzten Richtung anzusehen. Der höhere Stand des kontralateralen Armes hängt wohl mit dem reflektorisch erfolgenden Steigen desselben im Moment der Kopfdrehung zusammen. Das demonstrierte Reflexphänomen zeigte sich während der ganzen Beobachtungszeit in unveränderter Konstanz. Eine befriedigende pathophysiologische Deutung desselben ist schwer zu geben. Phänomenologisch kommt es den in den letzten Jahren bekanntgewordenen Lagereflexen beim Menschen am meisten nahe. Es würde dann eine bisher noch nicht beobachtete krankhafte Abänderung derselben darstellen. Es ergaben sich aber einige wesentliche Abweichungen von dem Verhalten der sogenannten Lagereflexe, auf die jedoch vor Abschluß der Beobachtung nicht eingegangen werden soll. Gleichgültig, ob und inwieweit zu den Haltungs- und Stellreflexen eine nähere Beziehung besteht, kann gesagt werden, *daß hier ein bisher unbekanntes pathologisches Reflexphänomen vorliegt, das durch eine bestimmte Erkrankung im Bereiche des zerebellaren Systems bedingt wurde.*

Vortrag:

J. Wilder: *Über Schiefsehen.*

Wilder berichtet — an den Vortrag Schilders über „Frontalschwindel" anknüpfend — über seine Beobachtungen an den Fällen von Schief- und Verkehrtsehen. Die Seltenheit der Fälle erklärt sich aus der außerordentlichen Kompensationsfähigkeit unseres Raumsinnapparates (R. S. A.), wofür Wilder Beispiele bringt. Vortragender unterscheidet: 1. Die Umdrehung der Objekte um 180° bzw. 90°. Diese Störung kann — ob sie dauernd oder anfallsweise auftritt — nur durch eine hochzentrale Läsion zustande kommen. Auffällig ist jedoch dabei das häufige Vorkommen von Störungen an verschiedenen Stellen des R. S. A., wie Augenmuskeln (besonders vertikale!), Vestibularis, Sehnerv. Der Zusammenhang ist noch unklar. Möglicherweise genügt die zentrale Störung nicht, wenn der periphere, automatische R. S. A. intakt ist. 2. Das dauernde Schiefsehen. Kein Fall bekannt. Nur durch zentrale Störung denkbar. 3. Das fakultative Schiefsehen, d. h. Schiefsehen nur unter bestimmten Bedingungen. Alle Übergänge zum physiologischen fakultativen Schiefsehen und Schiefsehen der Schielenden. Je leichter die Bedingungen des Phänomens, desto pathologischer (und seltener) die Fälle. Vielleicht bei den hochpathologischen Fällen zentrale Störung. Sonst durch Läsion an jeder Stelle des R. S. A. denkbar, in praxi meist Kombination von Läsionen. 4. Das kurzdauernde, anfallsweise Schiefsehen ohne besondere äußere Bedingungen. Zentrale Läsion nicht notwendig. Theoretisch durch Läsion an jeder Stelle des R. S. A. denkbar, in praxi nur durch Kombination mehrerer Läsionen. Experimentell durch Reize leichter hervorzurufen als durch Ausfälle. Bei den Neurosen fand Wilder nur Schiefsehen. Die Fälle bilden eine eigene Gruppe, die mit den Schilderschen Fällen viel Gemeinsames hatte, z. B. die Schwierigkeit der Differenzierung gegenüber organischen Erkrankungen und die eigentümlichen psychischen Veränderungen im Anfall. Da Vortragender bei allen seinen Fällen sowie den spärlichen Fällen der Literatur schwere Vasoneurosen mit angioparalytischen Erscheinungen im Anfall (und Vagotonie) vorfand, ist er geneigt, die eigentümlichen somatischen und psychischen Erschei-

nungen auf diese kongestive Zustände zurückzuführen. WILDER bespricht die Rolle der Empfindung der Zugrichtung der Schwerkraft bei der absoluten optischen Lokalisation im Raume und meint: falls diese mit etwa den Bogengängen oder Otolithen zusammenhänge, so wäre an eine asymmetrisch wirkende Reizung derselben durch die angioparalytischen Krisen zu denken.

Sitzung vom 13. März 1928

SGALITZER demonstriert einen Fall Aortenaneurysma mit Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks.

STENGEL: Klinischer Bericht dazu.

WILDER demonstriert einen Mann, der im Jahre 1919 kastriert wurde und bei dem vor 2½ Monaten eine Affenhodentransplantation in die Bauchhaut vorgenommen wurde. Es zeigten sich zum ersten Mal seit der Kastration libidinöse Träume, der eunuchoide Fettwuchs wurde weniger ausgesprochen, an den haarlos gewordenen Stellen zeigten sich Spuren von Behaarung. Vor der Transplantation zeigte Pat. eine Reihe von schweren Beschwerden vasovegetativer Natur vagotonen Charakters. Vortr. demonstriert nun an Hand von Puls- und Blutdruckkurven, wie die vorher ausgesprochen vagotone Adrenalin-, Atropin- und Pilokarpin-Reaktion eine Stunde nach Testogan- und Testikulin-Injektionen weniger vagoton wurden und wie eine gleichsinnige und bis dato anhaltende Umstimmung nach der Transplantation stattgefunden hat zugleich mit dem völligen Schwinden der subjektiven Beschwerden.

KUTTNER: Vaskuläre Veränderungen im Rückenmark Seniler. (Erschien ausführlich in den Arb. a. d. Neur. Institut Wien, Bd. 30.)

HOFF demonstriert einen durch Hypnose erzeugten Herpes.

Vortrag:

JELLINEK: Streifbilder aus der elektropathologischen Klinik.

Zum Verständnis und zur Wertung der durch Elektrizität verursachten Krankheitsformen reichen die Erfahrungen der allgemeinen Pathologie nicht aus: es sind neue klinische Bilder und neue anatomische bzw. mikroskopische Befunde, die eine strenge Klasse für sich bilden. Es sind vorwiegend drei Punkte, auf welche sich die Ergebnisse der elektropathologischen Klinik beziehen: 1. Die lokale Läsion; 2. die Allgemeinerscheinung; 3. die Extremwirkung der Elektrisierung, d. i. der Tod durch Elektrizität.

Während früher *die lokale Läsion* gewöhnlich als Verbrennung qualifiziert wurde, hat man jetzt zu unterscheiden gelernt zwischen sieben voneinander grundverschiedenen Veränderungen oder Spuren der allgemeinen Decke, z. B. der elektrischen Strommarke, der elektromechanischen Verletzung, der elektrochemischen Spur, der Metallisation, der Imprägnierung usw. und natürlich auch Verbrennung und Mischformen. So spricht für die Sonderstellung z. B. der *elektrischen Strommarke* schon die Tatsache allein, daß sie schmerzlos ist, ferner daß sie Tage und Wochen unverändert und reaktionslos bestehen bleibt, auch wenn tiefere Gewebsschichten mitbefallen sind, daß die schwersten Zerfallsprozesse unter dem Bilde der *aseptischen Nekrose* einhergehen u. ä. m. Eigenartig ist auch das Verhalten der Gefäße, welche auch in ziemlicher Entfernung von der lokalen Läsion schon nach einigen Stunden von wandständigen Thrombenbildungen betroffen werden.

Während früher im Komplex der *Allgemeinerscheinungen* die nervösen Symptome bloß als funktionelle Störungen gedeutet wurden, zeigte es sich jetzt, daß man es nicht selten mit *organischen Herderkrankungen*, mit *sekundären Degenerationen*, mit Atrophien, Wachstumsstörungen und ähnlichen Zuständen zu tun hat; mit den *histologischen Veränderungen* eigenartigen Charakters im Zentralnervensystem Verunglückter stimmen die experimentell erzeugten Befunde (Hund, Pferd, Meerschweinchen usw.) so ziemlich überein. Die Prognose der vorwiegend vom Gefäß- und Nervensystem (z. B. Symptomenkomplex der multiplen Sklerose, beiderseitigen Klumpkelähmung, epileptischen Anfälle, der aszendierenden Neuritis usw.) ausgehenden Erscheinungen ist ebenso günstig wie die der manchmal auftretenden akuten Geistesstörungen (Apathie, Sopor, Verworrenheit, Delirien usw.).

Während früher die *Extremwirkung*, d. i. „*der Tod durch Elektrizität*“ als unabwendbares Übel galt, hat die neue Wiederbelebungstechnik bewiesen, daß auch von Ärzten verloren geglaubte Opfer ins Leben zurückgerufen wurden. Auch lieferten die meisten Obduktionen keinen Befund, dessentwegen der Tod unvermeidlich gewesen wäre; schließlich sprechen auch die besonders an graviden Tieren (Hund und Affe) ausgeführten Versuchsergebnisse dafür, daß der Tod durch Elektrizität in den allermeisten Fällen nur ein *Scheintod* ist. Daß viele Wiederbelebungen nicht gelingen, ist sehr oft darauf zurückzuführen, daß die Hilfeleistung keine richtige gewesen: ein wichtiger Behelf neben der künstlichen Atmung ist die *Lumbalpunktion*, da der Liquordruck nicht selten exzessiv gesteigert ist und die Opfer an Hirndruck sterben. (Vorführung zahlreicher Lichtbilder.)

Festsitzung vom 8. Mai 1928

anläßlich des 60jähr. Bestandes des Vereines

Ansprache des Präsidenten

Wie es im individuellen Leben Sitte ist, daß man die Wiederkehr des Tages, an dem ein Mensch das Licht der Welt erblickt hat, feiert, und wie man da in späteren Jahren gewisse größere Abschnitte, die zum Rückblick auf das Durchlebte und Erreichte einladen, besonders festlich begeht, so ist das auch bei Institutionen, bei Vereinen üblich.

Und so hat auch unser Verein das Bedürfnis gefühlt, einmal einen Geburtstag zu begehen und sich gratulieren zu lassen.

Nun kann man uns vorwerfen, daß der 60. Geburtstag zwar im individuellen Leben zu einem Jubiläum sehr geeignet ist, aber nicht in dem eines Vereines; daß also die Wahl des Tages etwas Willkürliches an sich hat.

Sie dürfen aber nicht vergessen, daß der viel mehr übliche 50. Geburtstag in eine Zeit fiel, die zum Feiern von Festen ganz und gar nicht paßte; und bis zum 100. Geburtstag zu warten, hätte von der Mehrzahl der jetzigen Mitglieder doch zu viel Entsagung verlangt.

So lassen Sie mich also feststellen, daß sich vor 60 Jahren in Wien drei Männer zusammenfanden, die beschlossen, in Wien einen Verein zu gründen, der die Pflege der psychiatrischen Wissenschaft und Praxis zur Aufgabe haben sollte. Es waren das Professor Max Leidesdorf, Dozent Theodor Meynert und Regierungsrat Dr. Josef Riedel, der Direktor der Landesirrenanstalt am Bründlfeld.

Und am 25. Jänner 1868 erfolgte in Anwesenheit von etwa 20 Kollegen in der Landesirrenanstalt die Konstituierung des Vereines, der damals den Titel führte: Verein für Psychiatrie und forensische Psychologie.

Das war also der eigentliche Geburtstag des Vereines. In feierlicherer Weise aber trat der Verein ins Leben in der ersten Generalversammlung am 28. Mai 1868, die im Landhaus in der Herrengasse stattfand und in der LEIDESDORF in längerer Rede die Ziele des Vereines darlegte und MEYNERT den Eröffnungsvortrag hielt: „Über die Notwendigkeit und Tragweite einer anatomischen Richtung in der Psychiatrie."

Der junge Verein hatte bald einen bedeutenden Erfolg zu verzeichnen. Zum großen Teil seinem Drängen war es zu verdanken, daß 1870 eine psychiatrische Klinik in der Landesirrenanstalt errichtet wurde, die erste psychiatrische Klinik in Österreich.

Die weitere Entwicklung des Vereines erfolgte aber nicht geradlinig; es waren Kinderkrankheiten zu überwinden. Unter dem Präsidium MEYNERTS, 1873 bis 1892, nahm das Interesse an den Vereinssitzungen sehr ab, so daß durch längere Zeit hauptsächlich nur die Ärzte der Klinik an den Sitzungen teilnahmen. Gegen das Ende von MEYNERTS Präsidium besserte sich das einigermaßen.

Aber erst unter dem Präsidium KRAFFT-EBINGS, 1892 bis 1902, nahm der Verein einen gewaltigen Aufschwung. Die Sitzungen wurden reichlich besucht und hatten anregende Programme; die Zahl der Mitglieder stieg über 100, ja bald über 200. KRAFFT-EBING begriff auch, daß die Beschränkung auf das psychiatrische Gebiet der Entwicklung des Vereines hinderlich sei; sowie mittlerweile die psychiatrischen Kliniken durch Angliederung von neurologischen Kliniken ergänzt worden waren, mußte sich auch die Tätigkeit des Vereines auf das Gebiet der Neurologie erstrecken. Dementsprechend wurde auch der Titel unseres Vereines umgestaltet. Er lautet seit 1893: „Verein für Psychiatrie und Neurologie".

Noch eine Krisis hatte der Verein durchzumachen. Sachliche Meinungsverschiedenheiten über Fragen des Irrenwesens und zum Teil auch persönliche Rivalitäten führten dazu, daß im Jahre 1910 unter Führung von STARLINGER und SCHWEIGHOFER eine Art Sezession der meisten Anstaltspsychiater erfolgte, die einen selbständigen österreichischen psychiatrischen Verband gründeten.

Das Vereinsleben wurde aber dadurch nicht nennenswert berührt und durch den Zerfall der Monarchie ist der Verband in die Brüche gegangen, so daß die volle Einigkeit der Psychiater wieder hergestellt erscheint.

Die Nachfolger KRAFFT-EBINGS im Präsidium des Vereines, der unvergeßliche OBERSTEINER und meine Wenigkeit hatten die Aufgabe, das Erbe, das uns KRAFFT-EBING hinterlassen hat, zu bewahren und zu mehren. Ich glaube, man wird uns das Zeugnis ausstellen müssen, daß wir dieser Aufgabe gerecht geworden sind.

Wir werden uns erlauben, Ihnen in einigen kurzen Referaten eine Darstellung der Tätigkeit des Vereines auf verschiedenen Gebieten zu geben. Vorher erlauben Sie noch, daß ich Ihnen die bisherigen Präsidenten des Vereines rasch im Bilde vorführe.

Zu Ehrenmitgliedern wurden ernannt die Herren:

ANTON (Halle), ASCHAFFENBURG (Köln), BINSWANGER (Kreuzlingen), BLEULER (Zürich), BONHÖFFER (Berlin), FOERSTER (Breslau), v. MONAKOW

(Zürich), v. MÜLLER (München), NEISSER (Bunzlau), SACHS (New York), SCHAFFER (Budapest), SCHULTZE (Göttingen).

Zu korrespondierenden Mitgliedern: FISCHER (Wiesloch), FLATAU (Warschau), GLEISPACH (Wien), GRUHLE (Heidelberg), HAUPTMANN (Halle), JAHNEL (München), KOLB (Erlangen), KRETSCHMER (Marburg), MERCKLIN (Treptow), RANSCHBURG (Budapest), SIMON (Gütersloh), WILMANNS (Heidelberg).

Die anschließenden Festvorträge finden sich in den Originalarbeiten dieses Heftes.

Sitzung vom 29. Mai 1928

Generalversammlung: 1. Bericht des Schriftführers, 2. Bericht des Kasseverwalters. Der Vorstand wird per acclamationem wiedergewählt.

SILBERMANN und STENGEL demonstrieren makroskopische Präparate des Zentralnervensystems eines Falles, der Symptome eines Hirntumors neben spinalen Erscheinungen hatte. Die Obduktion ergab Höhlenbildung in den zentralen Partien des Rückenmarks, Reste einer alten Blutung im linken Hinterhorn des Lumbalmarks, ferner einen mächtigen Gefäßtumor des Gehirns, der vom linken Plexus seinen Ausgang nahm und sich stellenweise bis zum Cortex ausbreitete.

STENGEL demonstriert das Rückenmark eines Falles von extramedullärem Tumor der Halsregion. Es handelte sich um ein Endotheliom, das vorne saß und infolge der Druckwirkung auf die Kommissuren und Vorderhörner lange Zeit einen intramedullären Prozeß vortäuschte. Vier Jahre ante exitum wurde die Pat. einer Malariakur unterzogen, an die sich eine Röntgenbestrahlung anschloß. Unmittelbar darauf trat eine nahezu totale Remission der schweren Symptome ein, die zirka drei Jahre anhielt. Dann erkrankte Pat. neuerlich an schweren Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen. — Die histologische Untersuchung ergab ein Duraendotheliom. Bei dieser Tumorart ist die lange und weitgehende Remission besonders bemerkenswert. Zu ihrer Erklärung kommen drei Möglichkeiten in Betracht: 1. Es könnte sich um eine der seltenen Spontanremissionen handeln; 2. es könnte die Röntgenbestrahlung allein den Erfolg erzielt haben. Die Erfahrung der Röntgenologen bei dieser Tumorart spricht gegen diese Annahme; 3. es könnte die der Röntgenbehandlung vorangehende Malariabehandlung die Wirkung der Bestrahlung gefördert haben.

Diskussion:

PAPPENHEIM erwähnt einen ähnlichen Fall von Querschnittsläsion im unteren Halsmark.

REDLICH berichtet über einen Fall von kompletter Lähmung der unteren Extremitäten, die wieder zurückging. Drei Jahre später trat wieder spastische Lähmung der unteren und dazu der oberen Extremitäten auf, jedoch ohne Sensibilitätsstörung. Man dachte an Tumor im oberen Brustmark. Bei der Operation fand sich ein großer Tumor des oberen Brustmarks, der bis weit in das Halsmark hineinreichte. Die Obduktion ergab intramedullären Sitz des Tumors. Der Fall zeigt, daß es bei intramedullären Tumoren weitgehende Remissionen gibt, doch auch bei extramedullären. Man kann sich also in solchen Fällen kaum vorstellen, daß der Tumor durch irgendeine Einwirkung so weitgehend beeinflußt werden kann.

Zu der mechanischen Wirkung des Tumors kommt die biologische Reaktion des lebenden Gewebes. Was durch Röntgenbestrahlung beeinflußt wurde, ist gewiß das Verhalten des Rückenmarks, und das ist es, was sich rückbilden kann, wenn auch nur vorübergehend.

ECONOMO demonstriert ein Gehirnmodell, das in Farben die zytoarchitektonischen Felder zeigt.

Vortrag:

POLLAK: Zur Pathologie der Hirngefäße (s. Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., Bd. 115).

Sitzung vom 12. Juni 1928

DREIKURS demonstriert einen Fall von weiblichem Transvestitismus.

PILCZ und STERN: Über Eisennachweis im Liquor cerebrospinalis (s. Original dieses Heftes).

H. HARTMANN und E. STRANSKY stellen einen 27jährigen Arbeiter vor, der seit zweieinhalb Jahren an einer Neigung zur Schlafsucht leidet, die ihn mehrmals im Tage für 10 bis 15 Minuten anfallsweise überfällt; überdies bemerkte er — das erstemal vor etwa sieben Jahren — an sich, daß er in Zuständen heftiger Affektbewegung (in zornmütiger Erregung ebenso wie bei herzlichem Lachen) für Sekunden wie kraftlos werde, zusammenzusinken drohe. In letzter Zeit auch Abnahme der Potenz. Der Patient hat sich wegen dieser Beschwerden im Ambulatorium des einen der Vortragenden (STRANSKY) vorgestellt und sich auf dessen Veranlassung an die Nervenklinik des Herrn Hofr. Prof. WAGNER-JAUREGG aufnehmen lassen, wo ihn HARTMANN und STRANSKY (unterstützt von Frau Doktor HÜBSCH) gemeinsam beobachten konnten; es ist durch Reizversuche bisher nicht gelungen, einen Anfall von affektivem Tonusverlust herbeizuführen, jedoch wurde Patient einmal in sitzender Stellung von einem Schlafanfall befallen, aus dem er leicht erweckt werden konnte (von Frau Dr. HÜBSCH). Da der Aufenthalt des Patienten an der Klinik wegen der Kürze der ihm zur Verfügung stehenden Zeit begrenzt ist, wurden in tunlichster Eile alle erforderlichen Untersuchungen durchgeführt. Der Nervenstatus ergibt keine Besonderheiten; auch das Äußere bietet nicht viel des Auffälligen; der Liquorbefund (Subokzipitalpunktion von Herrn Dr. HORN ausgeführt) ergibt nur hypothetische Spuren von Pituitrin; das Ergebnis der Grundumsatzuntersuchung und der Abbaureaktionen (Mitteilung wird ehestens nachgetragen, Patient selbst nur wegen seines dieser Tage bevorstehenden Austrittes aus der Klinik schon jetzt vorgestellt, steht noch aus). In serologischer, neophologischer und eiweißchemischer Hinsicht negativer Liquorbefund, Blutwassermann gleichfalls negativ; Harnbefund belanglos; Schädelröntgenuntersuchung ergibt allgemeine intrakranielle Drucksteigerung, sonst nichts Relevantes, insonderheit nicht in der Sellagegend. Fundus beiderseits negativ, ebenso Ohrbefund. In der Anamnese, von einer Spitzenaffektion abgesehen, lediglich eine etwa 1918 durchgemachte, angeblich „grippale" Erkrankung mit Nasenbluten und Krämpfen in den Armen, ohne nähere Kennzeichen von Belang. Die Vortragenden fassen den Fall als *Narkolepsie* (GELINEAU, REDLICH) auf, zumal nicht der mindeste Hinweis auf Epilepsie oder Hysterie gegeben ist. Fraglich könnte sein, ob es sich nicht (vgl. etwa die jüngste Mitteilung HERMANNS) um eine Reliktaffektion

nach einer Enzephalitis handeln könnte. Das Ergebnis der noch ausstehenden Hilfsuntersuchungen wird vielleicht zur weiteren Klärung beitragen.

Diskussion:

Wilder hält den Zusammenhang der Potenzstörung mit der Narkolepsie nicht für einen Zufall und weist auf andere Fälle von Narkolepsie mit Genitalstörungen hin. Beziehungen der Narkolepsie zur Hypophyse; auf diesem Wege dann auch Störungen des Genitalapparates.

Stransky: Herrn Kollegen Wilder möchte ich nur erwidern, daß natürlich Hartmann und ich das Zusammentreffen der Potenzstörung in unserem Falle mit der Narkolepsie nicht für zufällig halten und unter den Abbaureaktionen selbstredend auch Testikel berücksichtigt werden sollen.

Vortrag:

H. D. von Witzleben-Köppern i. T. (a. G.): Probleme der Personenlehre.

Das im Mittelpunkt des Interesses stehende Problem der Person wird gewöhnlich von zwei verschiedenen Seiten aus betrachtet, der biologischen und der psychologischen. Die Biologie hat sich bemüht, unter Verwertung der Lehre vom vegetativen Nervensystem und der inneren Sekretion einen Personenbegriff aufzustellen. Hierher gehört neben Ewald und Kretschmer insbesondere Friedrich Kraus. Seine allgemeine und spezielle Pathologie der Person ist ein genialer Versuch, die Person einschließlich ihrer psychischen Äußerungen auf ein biologisches Fundament zu stellen. Letzten Endes muß dieser Versuch fehlschlagen, da auch er die Eigenart und Eigengesetzlichkeit des Psychischen nicht genügend berücksichtigt und auch für die Fragen der Psychiatrie keine Lösungsmöglichkeit darstellt. Die psychologische Betrachtung der Person liefert zuerst die bekannten verschiedenen Typen und Aufbaulehren der Persönlichkeit. Auch sie können nichts Endgültiges sagen. Um weiterzukommen, müssen die allgemein-psychologischen Grundlagen der Persönlichkeitsforschung geklärt werden, die mit der Phänomenologie in engem Zusammenhange stehen. Auch hier kann das Ergebnis kein endgültiges sein. Ein solches ist vielleicht zu erwarten, wenn der Begriff des Lebens im Sinne von Nietzsche und Simmel in den Mittelpunkt gerückt ist, wenn Psychologie und Psychopathologie biozentrisch orientiert sind.

Referate

Über Geisteskrankheiten in alter und neuer Zeit. Von H. A. ADAM. Regensburg: L. Rath. 1928. M 10,—.

Das Buch bringt eine ausgezeichnete Zusammenstellung der historischen Entwicklung der Geisteskrankenanstalten und der verschiedenen Heilbehelfe. Zahlreiche gute Abbildungen erhöhen den Wert der wertvollen Ausführungen des Autors. Nicht nur vom medico-historischen Standpunkt, sondern auch von jenem des praktisch arbeitenden Psychiaters ist dieses Buch besonders lesenswert.

Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. III. Herausg. v. G. ALEXANDER u. O. MARBURG. Red. v. H. BRUNNER. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1926.

Der vorliegende dritte Band ist besonders für den Neurologen von Wichtigkeit, da zahlreiche Grenzgebiete und rein neurologische Abhandlungen zusammengefaßt sind. Im Vordergrunde steht das Hauptkapitel von MARBURG über Tumoren des Cochlear-Vestibular und Kleinhirns, deren chirurgische Behandlung von DENK sowie Röntgentherapie von SGALITZER bearbeitet wurde. Die Stellung des Vestibularapparates bei den Dystonien und Dyskinesien wird von POLLAK besprochen, an welche Kapitel sich dann die zahlreichen Beiträge über Neurosen und Psychosen anschließen, von denen als Hauptkapitel jenes von LEIDLER und LÖWY über Neurosen besonders hervorgehoben werden soll. Im allgemeinen ist dieses Buch jedem Neurologen wie Otiater zu empfehlen, da neben der handbuchmäßigen Verarbeitung der Literatur jeder Abschnitt doch seine Originalität bewahrt hat.

Pönologische Betrachtungen. Von A. AMSCHL. Abh. a. d. jur. med. Grenzgebieten. H. 6. Wien: Hölder-Pichler-Tempsky A.-G. 1927. M 2,75.

Die kurze Schrift des verstorbenen Kriminalisten ist vorzüglich Studien über die Fragen des Strafvollzuges gewidmet. Die ausgezeichneten Darlegungen des erfahrenen Juristen sollten sicherlich in den zu erlassenden Bestimmungen des Strafvollzugsgesetzes weitgehende Berücksichtigung erfahren.

Psychiatrie und Strafrecht. Von G. ASCHAFFENBURG. Köln: O. Müller. 1928. M 1,20.

In einer kurzen akademischen Rede nimmt der prominente Psychiater Stellung zu den verschiedenen bekannten Fragen der forensischen Psychiatrie. Das wichtige Problem der Schuldfrage, der Zurechnungsfähigkeit, der verminderten Zurechnungsfähigkeit, der Strafe usw. wird erörtert und in der bekannt klaren Art des Autors vorgebracht.

Wandlungen in der Auffassung und Deutung des Traumes. Von L. BINSWANGER. Berlin: J. Springer. 1928. M 4,20.

In ausgezeichneter Form und inhaltlich wie stilistisch gleich reizvoll ist die historische und psychologische Entwicklung der Traumdeutung abgehandelt, so daß jeder Psychiater gerne dieses Buch lesen wird.

Hysterie. Von K. BLUM. Handbuch d. Psychiatrie. Spez. T. 7. Leipzig u. Wien: F. Deuticke. 1927. M 2,40, S 3,60.

Die Abhandlung, die leider nur viel zu kurz ist, bringt eine mehr als gedrängte Zusammenstellung abnormer seelischer Reaktionen im Körperlichen, unter welchem Titel der Autor das Hysterieproblem behandelt. Bei der großen Bedeutung der Hysterie wäre allerdings auch ein Eingehen in die verschiedenen Theorien, Lehren usw. wertvoll gewesen. Trotz der vielfach aphoristischen Kürze bringt der Beitrag eine sehr gute Übersicht über die tatsächlichen Befunde und Arbeiten in dieser Frage.

Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Von O. BUMKE. Berlin: J. Springer. 1928. M 4,50.

Fünf in den letzten Jahren gehaltene Vorträge sind hier zusammengefaßt worden, die in ihrer Gesamtheit die bekannte Einstellung des Autors zu den verschiedenen gegenwärtig im Flusse befindlichen Fragen der Psychiatrie und seiner Grenzgebiete zeigen. Besonders ist die Einstellung des Autors zur Psychoanalyse in diesen Vorträgen scharf formuliert. Die formal und inhaltlich ausgezeichneten Darlegungen verfehlen in vieler Hinsicht nicht ihre Wirkung.

Le Syndrome maniaque. Von R. DERON. Paris: G. Doin & Cie. 1928. Fr. 55,—.

Eine umfangreiche Monographie über das manische Zustandsbild, das alle Erscheinungen dieser Psychoseform berücksichtigt und auch die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen abhandelt. Beachtenswert ist auch die Stellungnahme zur Kräpelinschen Einteilung, Kritik derselben und Haltung zu den anderen Fassungen der Literatur.

Bericht über den II. allgemeinen ärztlichen Kongreß für Psychotherapie in Bad Nauheim. 27. bis 30. April 1927. Herausgegeben von W. ELIASBERG. Leipzig: S. Hirzel. 1927. M 18,—, geb. M 20,—.

Für jeden Psychotherapeuten ist dieser Bericht von großer Wichtigkeit. Abgesehen von den großen Referaten über Psychoanalyse, Psychotherapie und Heilpädagogik, Ausbildung in der Psychotherapie sind die anschließenden Diskussionen sowie zahlreichen Vorträge von großem Interesse. Jeder Psychiater findet hier wichtige Berichte und Ergebnisse wertvoller Forschungen und Beobachtungen, die ein ausgezeichnetes Bild über den Stand aller hier besprochenen Fragen verschaffen.

Der Geschlechtstrieb. Von R. FETSCHER. München: E. Reinhardt. 1928. M 4,50.

Das kleine Buch ist eine ausgezeichnete Einführung in die Sexualbiologie, welche unter Berücksichtigung der neuesten wissenschaftlichen Ergebnisse der Erblichkeitsforschung und Physiologie verfaßt wurde. Zahlreiche umfangreiche statistische Daten über das soziale Problem des Geschlechts-

triebes, die reichen Erfahrungen des Autors in Fragen der Eheberatung sowie die Besprechung der pathologischen Formen des Geschlechtstriebes machen das Buch zu einem ausgezeichneten Kompendium.

Die Ausbildung des Mediziners. Von A. Flexner. Berlin: J. Springer. 1927. M 9,—.

Das große Interesse am Studiengang der Mediziner in den verschiedenen Ländern der Welt kann immer bei Berücksichtigung der Vorteile und Nachteile der einzelnen Studienpläne zu einer Verbesserung der letzteren in jedem Lande führen. Von praktischen und auch theoretischen Gesichtspunkten betrachtet ist das Buch Flexners sehr interessant und kann wertvolle Früchte zeitigen, wenn man die oft ganz besonders beachtenswerten kritischen Ausführungen des amerikanischen Gelehrten berücksichtigt.

Die straf- und zivilrechtliche Stellungnahme gegen den Rauschgiftmißbrauch. Von W. M. Fraeb. Leipzig: G. Thieme. 1927. kart. M 10,—.

Die Zunahme des Mißbrauches von Rauschgiften und die damit im Zusammenhang stehende Vermehrung der kriminellen Handlungen sowie Weiterungen im Zivilrechtsverfahren haben den Autor veranlaßt, eine erschöpfende Darstellung der gesamten juristischen Fragen zu geben und wertvolle Vorschläge zur Abänderung der neuen Reformvorschläge sowie deren Ergänzung zu formulieren, deren Berücksichtigung auch vom Standpunkte des Psychiaters wünschenswert ist.

Das „vegetative System“ der Epileptiker. Von F. Frisch. Berlin: J. Springer. 1928. M 4,80.

Der Verfasser dieser Monographie hat seinerzeit eine neue Betrachtungsweise und einen neuen Forschungsweg der Erkenntnis der Epilepsie angebahnt. Das vorliegende Buch ist das Resultat wichtiger und hoch bedeutsamer Untersuchungen, die der Autor im Verfolge seiner Pläne gewonnen hat und deren Kenntnis für jeden Neurologen und Psychiater notwendig sein muß. Die reichen Mengen neuer Tatsachen über den Gewebsstoffwechsel der Epileptiker werden auch jeden Forscher auf diesem Gebiete anregen, da sich aus den Resultaten der Forschungen von Frisch eine Fülle neuer Probleme des Wesens und damit auch der Therapie der Epilepsie entwickeln lassen.

Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Von J. Gerstmann. 2. Aufl. Wien: J. Springer. 1928. S 38,—, geb. S 41,40, M 22,40, geb. M 24,40.

Die große Bedeutung der Malariabehandlung der progressiven Paralyse und der durchschlagende Erfolg dieser Therapie ist heute schon unbestritten. Das vorliegende Buch bringt die reichen Erfahrungen der Wagner-Jaureggschen Schule, deren verdienstvoller Repräsentant der Autor dieses Buches ist. In der neuen Auflage wurden alle inzwischen gewonnenen Erfahrungen der Wiener und auch der anderen Psychiater mitgeteilt und die neugewonnenen Befunde, Theorien usw. berücksichtigt und erörtert. Jeder Psychiater, der die Malariabehandlung durchführen muß, wird in diesem Buche alles Wissenswerte finden.

Psychologisches Wörterbuch. Von F. Giese. Leipzig-Berlin: B. G. Teubner. 1928. M. 4,80.

In der Sammlung der kleinen Fachwörterbücher erschienen, stellt dieses kleine Lexikon eine angenehme Erleichterung beim Studium der Psychologie

dar. Sowohl der Psychologe als auch der psychologisch orientierte oder interessierte Arzt wird durch dieses Wörterbuch mit den Fachausdrücken vertraut gemacht, namentlich dann, wenn es den Zweck eines Hilfsmittels allein erfüllen soll.

Charakter-Konstellatton. Von K. G. HEIMSOTH. München: O. W. Barth. 1928. M 5,—.

Ein interessanter Versuch, astrologische Prinzipien der Charakter- und Schicksalskunde mit psychoanalytischen Lehren zu verknüpfen. Leider vermißt man auch hier die Exaktheit wissenschaftlicher Methoden, so daß nur Kombinationen mit reichen subjektiven Fehlerquellen möglich sind, was zu einer besonders romantischen, analytischen Trieberkenntnis führt.

Die Wechseljahre des Mannes. Von A. HOCHE. Berlin: J. Springer. 1928. M 3,60.

In dieser kleinen Schrift nimmt der bekannte Autor Stellung zum Problem des männlichen Klimakterium. Die steigende Bedeutung der Erkenntnis dieser wichtigen Lebensperiode des Mannes, ihre Vielgestaltigkeit und ihre Bedeutung wird hier in ausgezeichneter Weise erkannt und beschrieben, weshalb dieses Buch allen interessierten Ärzten, besonders Psychiatern und Internisten empfohlen werden muß.

Die Lagereflexe des Menschen. Von H. HOFF und P. SCHILDER. Wien: J. Springer. 1927. S 20,—, M 12,—.

Das neue Gebiet der Lagereflexe hat hier durch die beiden bekannten Autoren eine zusammenfassende Bearbeitung erfahren. Abgesehen von den zahlreichen eigenen Leistungen auf diesem wichtigen und interessanten Gebiete der menschlichen Pathophysiologie und Klinik haben die Autoren auch die reichen Befunde der anderen Forscher in diesen Fragen eingehend berücksichtigt. Infolgedessen wird jeder wissenschaftlich orientierte Neurologe dieses Buch studieren und auch der Praktiker kann wertvolle Erkenntnisse für eine verfeinerte Diagnostik zahlreicher Affektionen des Nervensystems gewinnen.

Die Behandlung der Giftsuchten. Von E. JOEL. Leipzig: G. Thieme. 1928.

In gedrängter Kürze, aber doch mit großer Sorgfalt und lückenlos werden die Krankheitserscheinungen, die charakterologischen Eigentümlichkeiten und psychologischen Momente bei Süchtigen beschrieben und dann auf Grund reicher eigener Erfahrungen die Behandlungsmethoden besprochen. Das ausgezeichnete Buch kann jedem Arzt im allgemeinen, jedem Psychiater im besonderen empfohlen werden. POLLAK

Tabula anatomo comparativae cerebri. Von ARIENS KAPPERS. Amsterdam: The „Kosmos" publishing Comp.

Es war ein dankenswertes Unternehmen von KAPPERS, auf Grund seiner unübertrefflichen vergleichend anatomischen Studien eine schematische Darstellung der wichtigsten Kerne und Leitungsbahnen in übersichtlicher graphischer Form zu geben.

Auf neun Tafeln werden, vom Antiopsus beginnend, bis zum Menschen aufsteigend, die verschiedensten Wirbeltierklassen dargestellt, so daß man tatsächlich mit einem Blick eine Übersicht über die wichtigsten Leitungsbahnen und deren Beziehungen zu den verschiedenen Zentren gewinnt.

Die Ausführung in verschiedenen Farben erleichtert die Übersicht. Es verschlägt nichts, daß KAPPERS die Darstellung in sagittaler Richtung gewählt hat. Ich finde im Gegenteil, daß dadurch an Übersichtlichkeit gewonnen wird.

So erweist sich dieses Werk als würdigste Fortsetzung der Versuche EDINGERS, aus der vergleichenden Anatomie das Werden und die Entwicklung des Gehirns aufzubauen. MARBURG

Erblichkeit und Nervenleiden. I. Von F. KEHRER. Berlin: J. Springer. 1928. M 18,—.

Die vorliegende Monographie beschäftigt sich mit einer erschöpfenden Beleuchtung der Frage der Pathogenese der Chorea-Myoklonie-Athetosegruppe und berücksichtigt in erster Linie das Erblichkeitsproblem. Dabei werden auch die Beziehungen obgenannter Erkrankungen zu anderen Affektionen erörtert, ganz neue Zusammenhänge erkannt, wodurch dieses Buch wertvolle Erkenntnisse und Tatsachen zur Klärung dieser vielfach dunklen Syndrome fördert.

Die Psychologie in der Psychiatrie. Von A. KRONFELD. Berlin: J. Springer. 1927. M 4,80.

In klarer Form werden in diesem kleinen Büchlein die psychologischen Grundlagen der psychiatrischen Forschung erörtert. Die Abgrenzung der Möglichkeit der Erkenntnis durch die verschiedenen Forschungsrichtungen in der Psychiatrie wird in glänzender Weise durchgeführt und ein Weg für die psychiatrische Forschung in der Form der personalistischen Strukturanalyse angebahnt. Die ausgezeichnete kritische Darstellung und klare Formulierung der Gedanken erleichtert die Lektüre ganz besonders.

Einführung in die Charakterkunde. Von F. KÜNKEL. Leipzig: S. Hirzel. 1928. M 8,—.

Der Autor versteht unter Charakterkunde die Lehre von den Veränderungen der psychophysischen Gestalt des Menschen. Er führt den vorläufig unklaren Begriff der „nonischen" Charakterkunde ein, die nach den Angaben des Autors aus der Individualpsychologie ADLERS hervorgegangen ist, die in ihrer philosophischen Orientierung dem Transzedentalismus KANTS folgt und sich vertieft und geklärt hat an der Weisheit des Christentums. Sonst werden die Charaktereigenschaften als Verhaltungsweisen des Einzelindividuums durch ihre Zusammengehörigkeit und die Entwicklung gedeutet.

Les Obsédés. Von R. MALLET. Paris: G. Doin & Cie. 1928. Fr. 12,—.

In dieser kleinen Schrift werden alle möglichen Syndrome, wie jene der Neurasthenie, Hysterie, Zwangsneurose, vegetative Krisen, Phobien usw. zusammengewürfelt, was zu einer recht beträchtlichen Verwirrung der Begriffe führt.

Mikroskopisch- topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 3. Aufl. Von O. MARBURG. Leipzig-Wien: F. Deuticke. 1927. M 28,—, S 42,—, geb. M 33,—, S 49,50.

Die neue Auflage dieses ausgezeichneten anatomischen Studienwerkes für Mediziner und Arzt hat sich gegen die frühere Auflage wesentlich verändert. Der Textteil hat eine, den neuen anatomischen Kenntnissen Rechnung

tragende, weitgehende Umänderung erfahren. Dabei wurden auch Gebiete, die früher weniger eingehend berücksichtigt waren, wie z. B. die Zellarchitektonik des Rückenmarks, Oblongata und besonders der Hirnrinde ausreichend und sehr instruktiv beschrieben und durch gute Abbildungen ergänzt. Durch diese neue Form ist in diesem Atlas ein ideales Buch geschaffen, um den Neurologen anatomisch zu bilden, ihm hiebei auch ohne Originalpräparate ein gutes und anschauliches Bild über die komplizierten histologischen Verhältnisse zu vermitteln. In dieser Form ist dieser Atlas das einzige Werk in der anatomisch-neurologischen Literatur, das allen Ansprüchen des Klinikers wie des Anatomen gerecht wird. POLLAK

Das Schmerzproblem und seine forensische Bedeutung. Von Priv.-Doz. Dr. jur. et med. RUDOLF MICHEL. (Kriminologische Abhandlungen, Bd. II.) Wien: J. Springer. 1926. S 11,70, M 6,90.

Der über langjährige Erfahrungen verfügende Autor trägt in acht Kapiteln gedrängt und doch durchwegs in klarer Form alles für die forensische Beurteilung der Schmerzen Wissenswerte und Nötige zusammen. Nach kurzen Darlegungen über die Physiologie und Psychologie des Schmerzes, Schmerzausdruck und die Schmerzwirkungen, insbesonders über den Zusammenhang zwischen Schmerzen und geistigen Störungen folgt eine reichhaltige Schilderung der Symptomatologie des Schmerzes. Kap. 4 behandelt die forensische Beurteilung der Schmerzen nach körperlichen Beschädigungen, insbesonders auch die heikle Frage, ob Schmerzparoxysmen Bewußtseinsstörungen im Sinne des § 2 StG. hervorrufen können (der Autor steht ihr im allgemeinen ablehnend gegenüber). Eine im Kap. 5 enthaltene „Schmerzkasuistik" bezieht sich auf 135 zivilgerichtliche Begutachtungen des Prof. REUTER, auf über 2000 Beobachtungen des Autors an Kriegsbeschädigten und bereichert den Text um viele praktisch instruktive Beispiele. Die Schlußkapitel behandeln die nach Vergiftungen auftretenden Schmerzen, die Schmerzsimulation und Perversion. Der nach einer im Texte zitierten Äußerung STRÜMPELLS den Ärzten zukommenden schweren Aufgabe, „die Sprache des Schmerzes zu verstehen", werden durch das treffliche Buch des Autors in gelungener Weise die Wege gewiesen. GROSZ

Mitteilungen der Kriminalbiologischen Gesellschaft. Graz: U. Moser. 1928.

Dieses Heft bringt die Vorträge der ersten Tagung der neugegründeten Gesellschaft. Zunächst werden die Ziele der Gesellschaft durch LENZ, den bekannten Grazer Kriminalbiologen, mitgeteilt; dann folgen wissenschaftliche Vorträge, die nicht nur den Kriminalisten, sondern auch den Psychiater interessieren, wobei namentlich die Vorträge über Charakterologie der Kriminellen und Suggestibilität hervorgehoben werden sollen.

Introduction biologique a l'étude de la Neurologie et de la Psychopathologie. Von C. v. MONAKOW et R. MOURGUE. Paris: F. Alcan. 1928.

In diesem Buche nehmen die Autoren fast zu den meisten Problemen der Neurologie und Psychiatrie Stellung. Die bekannten, vielfach komplizierten Gedankengänge des Schweizer Altmeisters der Neurologie finden sich auch hier, und ihre Anwendung auf das gesamte biologische Gebäude der normalen und pathologischen Leistungen des Nervensystems macht diese nicht immer klarer. Trotzdem ist dieses Werk sicherlich von großem Wert und daher sehr lesenswert. Die Versuche, Funktionelles durch morphologische Veränderungen

erklären zu wollen, sind hier in weitem Ausmaße durchgeführt, ihre Folgerungen, sowohl was das Morphologische als auch das Funktionelle betrifft, nicht immer überzeugend.

Der Mörder und der Staat. Von E. M. Mungenast. Stuttgart: W. Hädecke. 1928. M 2,85.

Vorwiegend eine Zusammenstellung von Ansichten bekannter deutscher und ausländischer Schriftsteller und einiger Gelehrter über die Todesstrafe, welche mit guten Aufsätzen über dieses Problem vereinigt sind.

Lenz, Vater und Sohn. Von O. von Petersen. Jena: Fromannsche Buchhandlung. 1927.

Ganz kurze, literaturhistorisch und psychologisch interessante Pathographie.

Die Angioarchitektonik des Großhirnrinde. Von R. A. Pfeifer. Berlin: J. Springer. 1928. M 26,—.

Ein ganz ausgezeichnetes Buch, das mit größter Sorgfalt und unter Anwendung einer bewundernswerten Technik geschaffen wurde. Eine große Lücke in der Anatomie des Nervensystems ist damit ausgefüllt und dadurch die Basis auch für weitere Arbeiten auf diesem Gebiete geschaffen. Referent glaubt, daß durch dieses Werk zahlreiche Fragen der pathologischen Anatomie und Physiologie eine Klärung erfahren können, daß vor allem viele althergebrachte Ansichten hinfällig geworden sind. Dieses Buch wird jeder Histologe und Pathologe des Nervensystems lesen müssen.

Religionswissenschaft und Psychoanalyse. Von O. Pfister. Gießen: A. Töpelmann. 1927. M 1,—.

In diesem kleinen Heft sucht der bekannte Autor einzelne Probleme der Religionspsychologie nach psychoanalytischen Lehren zu beleuchten, was zu interessanten Resultaten führt.

Okkultismus und Rechtspflege. Von A. Pilcz. Abh. a. d. jur. med. Grenzgeb. H. 7. Wien: Hölder-Pichler-Tempsky A.-G. M. 1,80.

Eigene Erfahrungen über die objektiven Grundlagen des Okkultismus und kritische Beurteilungen anderer Autoren werden herangezogen, um zunächst die essentielle Bedeutung der heute sehr modern gewordenen Frage hervorzuheben. Im Anschluß daran unternimmt der Autor den Versuch, die Weiterungen solcher Phänomene auf dem Gebiete der Rechtspflege darzustellen. Die klaren Ausführungen bringen dem interessierten Leser eine vorzügliche Übersicht über den ganzen Komplex der genannten Probleme.

Freundschaft und Sexualität. Von S. Placzek. 6. Aufl. Berlin-Köln: A. Marcus & E. Weber. 1927.

Die neue Auflage dieses Buches, dessen Würdigung schon vor Jahren erfolgt ist, beweist, daß sein Inhalt für den Leser eine ausgezeichnete Lektüre ist, daß die Darstellung dieses interessanten Stoffes Beifall auf dem Büchermarkt findet, den ihm auch auch der Referent zollt.

Die optisch-agnostischen Störungen. Von O. PÖTZL. Aus Handb. d. Psychiatrie. Leipzig-Wien: F. Deuticke. 1928. M 20,—.

Das umfangreiche Werk ist der erste Band der Klinik der organischen Herdaffektionen des Großhirns. Der Gegenstand ist eine Hauptdomäne der langjährigen Untersuchungen und Forschungen PÖTZLs. Kein Wunder also, daß dieses schwierige Gebiet der Rindenpathologie hier in erschöpfender Weise, nicht nur unter Berücksichtigung der großen Literatur, sondern auch auf Grund eigener Beobachtungen in glänzendster Weise erörtert und klinisch gruppiert wird. Dabei werden auch die verschiedenen schwierigen Fragen der Sinnesphysiologie, bzw. Pathologie herangezogen und für die Erklärung der mannigfachen klinischen Phänomene verwertet. Durch die Gründlichkeit der Untersuchungen wird dieses Buch nicht nur für den Psychiater, sondern auch für den Neurologen ein bedeutsames Buch.

Die Irrengesetzgebung in Deutschland. Von E. RITTERSHAUS. Berlin-Leipzig: W. de Gruyter & Cie. 1927. M 12,—.

Die zahlreichen Bestimmungen der Strafgesetze, bzw. der sogenannten Irrengesetze in den verschiedenen Ländern sind immer gegen den Willen und die eingeholten Meinungen der Psychiater entstanden. Zur Zeit, wo nun in Deutschland und auch in Österreich die Möglichkeit von neuen gemeinsamen Gesetzesfassungen gegeben ist, wird daher von berufener Seite für ein neues Irrengesetz plädiert. Nach einer ausgezeichneten kritischen Beleuchtung der verschiedenen Irrengesetze der Länder wird vom Autor unter Vorausschickung einer sachlichen Begründung ein eigener Entwurf mitgeteilt, der von den Psychiatern wie besonders von den Juristen weitgehende Berücksichtigung erfahren sollte.

Die offene Fürsorge in der Psychiatrie und ihren Grenzgebieten. Von H. ROEMER, G. KOLB, V. FALTLHAUSER. Berlin: J. Springer. 1927. M 27.—.

Das überaus belehrende Werk bringt erstens eine ausgezeichnete Übersicht über die Ergebnisse der offenen Geisteskrankenfürsorge in Deutschland; dann werden auch die Verhältnisse in den anderen Ländern der Welt besprochen, wobei Österreich ein besonders klägliche Rolle spielt und fast ausschließlich auf „Vorschläge" hinzuweisen vermag. Der zweite und die folgenden Teile bringen wichtige Beiträge zur Frage der Organisation und Technik der offenen Fürsorge sowie wertvolle Bemerkungen über die psychiatrische Aufklärungsarbeit, alles Berichte, die gerade für jene Länder und Städte, wo in der offenen Fürsorge wenig oder gar nichts gemacht wurde, richtunggebend sein müssen. Darüber hinaus ist dieses Buch aber auch für jeden Psychiater wichtig.

Psychologie. Von H. K. SCHJELDERUP. Berlin-Leipzig: W. de Gruyter & Cie. 1928. M 10,—.

Das Buch ist eine ganz besonders den medizinischen Interessen entsprechende Psychologie. Das Werk berücksichtigt alle den Psychiater und Nervenarzt interessierenden Fragen, ohne den Boden der klassischen Psychologie verlassen zu müssen. In selten schöner Weise sind die einzelnen Problemkreise der Psychologie abgehandelt, wobei auch die modernen Ergebnisse der Neurologie, der Hirnforschungslehre, wie nicht zuletzt auch die Tatsachen und Hypothesen der psychoanalytischen Richtung eine ein-

gehende Berücksichtigung erfahren. Infolgedessen ist Referent überzeugt, daß das Buch gerade bei den Psychiatern, die psychologisch interessiert sind, einen großen und wünschenswerten Erfolg erzielen wird.

Die Vorder- und Mittelhirnganglien des Menschen als plastische Gebilde. Von B. SCHLESINGER. Berlin: J. Springer. 1928. M 6,60.

Diese kleine anatomische Monographie ist ein wichtiger Beitrag zur Anatomie des menschlichen Zentralnervensystems. Die klassischen und meisterhaft verfertigten Präparate werden glänzend beschrieben und abgebildet. Durch diese Arbeit werden die topographischen Verhältnisse der kompliziert aufgebauten Regionen plastisch dargestellt. Die stereoskopisch aufgenommenen Tafeln zeigen, mit dem Stereoskop betrachtet, alle Vorzüge der Originalpräparate, so daß der Betrachter einen ausgezeichneten Überblick über die räumlichen Verhältnisse gewinnt.

Syphilis und innere Medizin. Bd. III. Von H. SCHLESINGER. Wien: J. Springer. 1928. S 30,—, M 18,—.

Auch in dem dritten Bande der kompendiösen Darstellung der Syphilis der inneren Organe findet der Neurologe wertvolle Punkte. Berichte über die neuralgischen Schmerzen bei Stenokardien, Interkostalneuralgien und Brachialgien bei Aortitis sowie die Besprechung der Lues der Hypophyse und Epiphyse sind für den Neurologen von großer Wichtigkeit, da es sich hier um ein enges Grenzgebiet von innerer Medizin und Neurologie handelt.

Zur Einführung in die Religionspsychopathologie. Von K. SCHNEIDER. Tübingen: J. C. B. Mohr. 1928.

In kurzer Form werden hier die religiösen Erlebnisse bei den verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten geschildert. Das Buch ist, da es eher für Theologen als Ärzte bestimmt ist, in mehr gemeinverständlicher Form gehalten, doch findet auch der zünftige Psychiater wertvolle Hinweise und Beobachtungen.

Die psychopathischen Persönlichkeiten. Von K. SCHNEIDER. 2. Aufl. Leipzig-Wien: F. Deuticke. 1928.

Der ausgezeichnete Beitrag aus dem Handbuche der Psychiatrie von ASCHAFFENBURG ist in wesentlich veränderter Form und in weit vergrößertem Umfange damit neuerschienen. Die Berücksichtigung der Forschungen auf diesem wichtigen Gebiete der Psychiatrie und Psychopathologie haben die weitgehendste Berücksichtigung erfahren, so daß dieses Buch einen besonders instruktiven und vorzüglich systematischen Studienbehelf darstellt, der jedem Nervenarzt besonders empfohlen werden kann.

Schizo-phrenie, Schizo-bulie. Von F. SCHULHOF. Wien-Leipzig: F. Deuticke. M 4,—, S 6,—.

In diesem Buche sucht der Autor verschiedene psychologische Probleme der Schizophrenie zu beleuchten und kommt zu dem Schlusse, daß man die Fälle in zwei Hauptgruppen trennen soll, jene der Schizophrenie und jene der Schizobulie. Erstere stellen die Mehrzahl der typischen Präcoxfälle vor und sind durch eine Störung des „ich denke"-Gefühls charakterisiert, während die Schizobulie jener Geistesstörung entspricht, wo das „ich will" oder das Kraftgefühl gestört ist.

Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn. Von E. SEPP. Berlin: J. Springer. 1928. M 7,80.

Diese interessante Monographie behandelt verschiedene Probleme der Blut- und Lymphzirkulation und Produktion. Zahlreiche eigene Befunde veranlassen den Autor vielfach Bekanntes und Wahrscheinliches abzulehnen, um dafür neue Vorstellungen über den Zirkulationsmechanismus im Schädelinnern zu setzen. Im Rahmen eines kurzen Referates kann auf diese Neuerungen nicht eingegangen werden. Wenn sie auch vielfach zum energischen Widerspruch reizen, wird dieses Buch jedem Neurologen empfohlen werden müssen, da auch sehr viel Wissenswertes und Wichtiges in diesem Werke gefunden wird.

Sittlichkeit und Strafrecht. Vom Kartell für Reform des Sexualstrafrechts. Berlin: Verlag der Neuen Gesellschaft. 1927. M 2,—.

Die kleine Broschüre bringt zunächst eine kritische Besprechung der Strafbestimmungen des neuen deutschen Strafgesetzentwurfes. Dann wird hier auch ein Gegenentwurf begründet und dieser dem staatlichen Entwurf gegenübergestellt. Die Bestimmungen dieses Gegenentwurfes sollten auch von berufener Seite die gebührende Berücksichtigung erfahren.

Der Tonus der Skelettmuskulatur. Von E. A. SPIEGEL. 2. Aufl. Berlin: J. Springer. 1927. M 18,—.

Der wesentliche Zuwachs an Erfahrungen in dieser wichtigen Frage der Neurologie hat diese neue Auflage notwendig gemacht. An der Hand der schon meist bekannten Untersuchungen des Autors und seiner Mitarbeiter ist er in der Lage, neben der Berücksichtigung der Literatur einen Überblick über diese Komplexe der Pathophysiologie zu geben, dessen Lektüre für jeden auf diesem Gebiete Arbeitenden wertvoll sein muß.

Experimentelle Neurologie. I. Teil. Von E. A. SPIEGEL. Berlin: S. Karger. 1928. M 24,—.

Der soeben erschienene erste Band dieser Physiologie und Pathologie des Nervensystems beginnt eine Lücke in der Literatur der theoretischen Grundlagen der Nervenerkrankungen auszufüllen. Bisher ist niemand an diese Aufgabe herangeschritten. Die zahlreichen eigenen Arbeiten auf verschiedenen Gebieten der Neurophysiologie ermöglichen es dem Autor, neben dem kritischen Referat der Literatur auch eigene Grundauffassungen zu formulieren.

Die Geschlechtskälte der Frau. Von W. STEKEL. 3. Aufl. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1927. M 25,—.

Das dem Inhalte nach gleich gebliebene Buch hat eine Vermehrung des interessanten Inhaltes erfahren und ist für den Nervenarzt durch die zahlreichen Krankengeschichten und Analysen sehr wichtig.

Zwang und Zweifel. Von W. STEKEL. Zwei Bände. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1927/28. M 62,—.

Vorliegende zwei umfangreiche Bände sind der Abschluß der großen Bücherreihe über die Störungen des Trieb- und Affektlebens. Zahlreiche Fälle über Zwangszustände und deren ausführlichen Analysen füllen die beiden

Bände und ergänzen die bisher bekannten Ansichten des Autors in diesen Fragen. Zum Schluß erscheint dann eine persönliche Auseinandersetzung mit FREUD, deren Notwendigkeit hier nicht ersichtlich ist.

Subordination, Autorität, Psychotherapie. Von E. STRANSKY. Wien: J. Springer. 1928. M 4,80.

Ausgehend von den Grundlagen des Erfolges seiner Psychotherapie kommt der Autor zu dem Schluß, in der Subordinationstendenz des Patienten und dem Autoritätsbestreben des behandelnden Arztes eines der wichtigsten Momente zu erblicken. Diese Subordinations-Autoritätsrelation wird dann an verschiedenen sozialen und erzieherischen, religionspsychologischen Beispielen erörtert und schließlich auch an den eigenen Methoden einer Psychotherapie aufgezeigt. POLLAK

Das Wahrsagen. Von Priv.-Doz. Dr. HUBERT STREICHER. (Kriminologische Abhandlungen, Bd. I.) Wien: J. SPRINGER. 1926. S 16,30, M 9,60.

Der angesichts der seit dem Kriege offenkundig zunehmenden Neigung zum Mystizismus und damit auch häufigere vorkommenden Fälle von Ausbeutung der Leichtgläubigkeit durch „Wahrsager" sicher zeitgemäßen Aufgabe, in kurzem Umriß eine systematische Darstellung des Wahrsagens vom kriminologischen Standpunkte zu geben, wird in dem vorliegenden, etwa 160 Seiten starken Buche durch eine durchwegs klare und formgewandte Darstellung sowie gründliches Wissen vom Autor bestens entsprochen. Letzteres ist um so mehr hervorzuheben, als eine Orientierung über die beim Wahrsagen in Betracht kommenden Methoden schon wegen der Eigenart des Stoffes sicher mühevoll und schwierig ist. Insbesondere dem Gerichtsarzt wird Kap. VII des Buches, das die Bekämpfung des Wahrsagens, resp. die hiebei in Betracht kommenden juristischen Kriterien zum Gegenstande hat, besonders wertvoll sein. Auch der vom Autor de lege ferenda betonten Notwendigkeit eines allgemeinen Wahrsageverbotes, einschließlich eines Verbotes der Ankündigungen, ist zum Schutze der Massen vor den berufsmäßigen Wahrsagern unbedingt zuzustimmen. GROSZ

The Opium Problem. Von CH. E. TERRY and M. PELLENS. New-York: The Bur. of soc. Hygiene, Inc. 1928.

In erschöpfender kompendiöser Weise wird die Opium-Morphiumsucht abgehandelt. Nach einem historischen Überblick wird über die Ursachen, Allgemeinerscheinungen, Pathologie, körperliche und geistige Störungen, Toleranz, Symptomatologie, Typen der Süchtigen, Therapie berichtet. Anschließend daran werden die Abwehrmaßnahmen, internationaler, nationaler, staatlicher und städtischer Institute und Vereine besprochen. In dieser Vollkommenheit stellt dieses Buch eines der wertvollsten dieser Literatur dar.

Die Desuggestion. Von E. TIETJENS. Berlin: O. Elsner. 1928. M 7,—.

Es liegt auch hier der Versuch einer Psychologie vor, der sich allerdings nicht immer auf dem Boden einer rein wissenschaftlichen Auseinandersetzung bewegt. Vielfach macht das Buch mehr den Eindruck eines populären Werkes, das gar keine oder nur wenig Literatur angibt. Unter dem Titelwort, das die Leitidee des Buches beinhaltet, versteht der Autor die Beseitigung der bewußten und unterbewußten Fehlvorstellungen. Die Anwendung auf die psychopathologischen Zustände erscheint Referenten nicht besonders geglückt.

Urkundenfälschung und Betrug im Weltkriege. Von H. TROMMER. Krimin. Abh. VI. Leipzig: E. Wiegandt. 1928. M 8,—.

Eine sehr interessante, besonders den forensischen Psychiater interessierende Monographie, wo dem Seelenarzt in erster Linie die Charakterschilderung der Kriminellen von Wichtigkeit ist.

Jahrbuch der Charakterologie. Von E. UTITZ. Band V. Charlottenburg: Pan-Verlag R. Heise. 1928.

Eine ganze Anzahl sehr bemerkenswerter und bedeutender Aufsätze aus dem Gebiete der Psychologie und deren Grenzwissenschaften. Gerade dieser Band der Sammlung enthält eine ganze Anzahl den Psychiater interessierender Aufsätze. Besonders sei auf die Beiträge von ICHHEISER (Selbstbewußtsein), M. LÖWY (motorische Psychologie), ZIEHEN (Charakt. Studien an Verbrechern) hingewiesen.

Die Entwicklungsphasen der kriminalstatistischen Forschung. Krim. Abh. V. Von R. WASSERMANN. Leipzig: E. Wiegandt. 1927. M 4,—.

Eine Monographie von kritisch-referierender Art, welche für den Kriminologen und forensischen Psychiater einiges Interesse haben wird.

Die Stellung der Psychiatrie in der Universitas litterarum. Von R. WOLLENBERG. Breslauer Univers. Reden. H. 3. Breslau: F. Hirt. 1928.

In dieser Rektoratsrede bespricht der bekannte Psychiater die Stellung der Psychiatrie in der Naturwissenschaft. Durch Besprechung der psychologischen Untersuchungs- und Forschungsmethoden wird der Stand der gegenwärtigen psychiatrischen Wissenschaft umrissen.

Handbuch der Alkoholgefährdetenfürsorge und der Bekämpfung des Alkoholismus. Herausg. v. J. THIKEN. Lief. 1. Berlin: Neuland-Verlag.

Das Handbuch will eine systematische Übersicht über die Bekämpfung des Alkoholismus bringen und die vorliegende erste Lieferung bringt zunächst einen Abschnitt über die Begriffsbestimmung und dann ein weiteres mit sehr interessanten und reichen Daten und Tabellen versehenes Kapitel über den Stand des Alkoholismus in der Gegenwart. Die weiteren sechs Lieferungen werden vermutlich auf der Höhe der ersten stehen. POLLAK

Verantwortliche Schriftleiter: Dozent Dr. Eugen Pollak, Wien IV, Schwindgasse 3 Prof. Dr. Emil Raimann, Wien VIII, Kochgasse 29. — Herausgeber: Prof. Dr. F. Hartmann Graz; Prof. Dr. C. Mayer, Innsbruck; Prof. Dr. O. Pötzl, Wien; Prof. Dr. J. Wagner-Jauregg, Wien. — Eigentümer und Verleger: Julius Springer, Wien I, Schottengasse 4. — Manz'sche Buchdruckerei, Wien IX, Lustkandlgasse 52.

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

Herausgegeben von

F. Hartmann
Graz

C. Mayer
Innsbruck

O. Pötzl
Wien

J. Wagner-Jauregg
Wien

Redigiert von

E. Pollak
Wien

und

E. Raimann
Wien

46. Band, Drittes Heft

(Ausgegeben am 20. Juli 1929)



Wien
Verlag von Julius Springer
1929

Preis: RM 18,80

Die **„Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“**

erscheinen in einem Gesamtumfang von jährlich etwa 20 Bogen, in 3, erforderlichenfalls 4 einzeln berechneten Heften.

Manuskriptsendungen sind zu richten an den

Verlag Julius Springer z. H. der Schriftleitung der „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“, Wien I, Schottengasse 4

Die Verfasser erhalten 60 Sonderabdrucke ihrer Arbeit kostenfrei. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse ersucht, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Verlag Julius Springer.

---

46. Band | **Inhaltsverzeichnis** | 3. Heft

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Universität Wien)

Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen von Metallsalzen durch Inhalation ins Zentralnervensystem

Von

Dr. Hans Hoff

Bei meinen Untersuchungen über das Eindringen von Jod in das Zentralnervensystem fiel es mir auf, daß, wenn ich die rasierten Versuchstiere in jodreichem Wasser badete, relativ viel Jod im Zentralnervensystem nachweisbar war. Verschloß ich aber durch einen Deckel das Bad derartig, daß der Kopf allein hervorragte, während der Körper im Wasser blieb, gelangte fast kein Jod durch die Haut ins Zentralnervensystem. Ich ging nun der Ursache dieses Phänomens nach.

Zu diesem Zwecke kamen 60 Ratten in kleine Käfige, deren Innenräume mit Papier ausgekleidet waren. Nur die Unterseite blieb frei, da sonst durch die Durchnässung des Papieres die Metallsalze herausgeschwemmt worden wären. Diese Papierwände wurden gründlich mit den betreffenden Metallsalzen getränkt. Die Käfige wurden auf 20° gehalten, um ein relativ rasches Verdunsten der Salzlösungen zu bewirken. Die Tiere selbst wurden durch kleine Beißkörbe, die etwas distant vom Maule angebracht waren, so daß die Versuchstiere die Wände nicht belecken konnten — behindert, mit den salzdurchtränkten Wänden in Verbindung zu kommen. Bereits nach 24 Stunden wurden einige der Versuchstiere durch Entbluten getötet und die verschiedenen Organe auf das Metall hin untersucht. Die Untersuchungen wurden mit Quecksilber, Arsen und Jod angestellt.

Das Quecksilber wurde in Form von Unguentum cinereum auf die Papierwände aufgestrichen, das Jod als 20%ige Natrium-Jodatlösung, während das Arsen als Lösung von Natr. arsenic. seine Verwendung fand.

Nach bestimmten Zeiten wurden die Wände der Käfige verascht und aus der Asche berechnet, wieviel vom Metall verdunstet war (es ist selbstverständlich, daß nur ein Teil des verdunsteten Metallsalzes in die Atmungsluft des Tieres übergegangen war).

Zum Nachweis des Quecksilbers wurde die von Ludwig und Ziller vorgeschlagene Methode verwendet. Hiebei werden die organischen Substanzen, durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört, die Säurelösungen werden mit chemisch reinem Zinkstaub, unter öfterem Umrühren der Flüssigkeit versetzt. Der Zinkstaub, der das Quecksilber mitreißt, wird auf ein Glasfilter gebracht, mit Wasser unter dem Zusatz von einigen Tropfen Natriumlauge gewaschen, dann mit Alkohol und Äther nachgespült und endlich wird

der Staub im Luftstrom getrocknet. Der trockene Zinkstaub wird dann in ein Verbrennungsrohr gebracht, das mit Kupferoxyd und Kalk beschickt ist. Die Stelle, wo sich Kupferoxyd und Kalk im Rohr befinden, wird bis zur schwachen Rotglut erhitzt, nun wird die Menge des Quecksilbers, die im Urrohr kondensiert ist, durch den Glühversuch gravimetrisch festgestellt.

Die Versuchstiere wurden nach verschiedenen Zeitabständen durch Entbluten getötet und die Organe auf das Metall untersucht. Besonderes Augenmerk wurde selbstverständlich auf die Mengen, die ins Zentralnervensystem eingedrungen waren, gelegt. Ferner wurden auch regelmäßig die Leber und die Nieren chemisch auf das Metall untersucht.

Bei der ersten Versuchsreihe kamen zehn Tiere in einen Käfig, der mit Unguentum cinereum eingeschmiert war. Gleichzeitig wurde zwei Tieren intramuskulär, zwei Tieren intravenös Novasurol injiziert. Zwei andere Versuchstiere wurden geschoren und mit Unguentum cinereum eingerieben. Diese Versuchstiere bekamen ein Mäntelchen, das nur den Kopf und die Beine freiließ und durch Gummizüge verhinderte, daß die Dämpfe vom Tier inhaliert wurden. Aus nachfolgender Tabelle sehen wir, daß bei intravenös injizierten Tieren nach zwölf Stunden der Großteil der Metalle in der Leber und in der Niere zu finden war, während das Gehirn bei gesunden Versuchstieren frei blieb. Bei den intramuskulär injizierten Tieren war ebenfalls die größte Menge in den erwähnten Organen zu finden, das Gehirn blieb auch hier frei. Bei den eingeriebenen Tieren finden wir geringe Mengen in der Leber und im Gehirn.

Tabelle 1

Versuchs tier	Gew. in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Quecksilbermenge in mg	
				im Z. N. S. für 1 g berechnet	in d. Leber für 1 g berechnet
Ratte	280	Intramuskuläre Injektion von 1 ccm Novasurol	nach 12 Stunden	—	0,0005
Ratte	285	Intravenöse Injektion von 0,1 ccm Novasurol	nach 12 Stunden	—	0,001
Ratte	270	Einreibung mit 3 g ungu. cin.	nach 12 Stunden	0,0007	0,001
Ratte	270	12 Stunden im Käfig, dessen Wände mit ungu. cin. eingerieben waren	nach 12 Stunden	0,006	Deutliche Spuren

Vergleichen wir dazu die Tiere, die die Quecksilberdämpfe einatmeten. Wir fanden durch Bestimmung des Quecksilbers in der Wand des Käfigs, daß nur zirka 2% des Metalles verdunsteten. Von diesen Mengen, die nur zum geringen Teil inhaliert wurden, sind deutlich nach-

weisbare Mengen ins Zentralnervensystem übergegangen, hingegen war das Metall nur in geringen Mengen in der Leber, die sonst der wichtigste Speicherplatz dieser Metalle ist, nachweisbar.

Wir sehen also, daß es schon beim gesunden Versuchstier gelingt, durch Inhalation die Barrière hämatocéphalique zu durchbrechen und Stoffe ins Zentralnervensystem zu bringen, denen sonst der Weg in die Organe verschlossen bleibt (Tabelle 1).

Das Arsen wurde in folgender Weise nachgewiesen:

Die Organe jener Versuchstiere, die sich in Käfigen befanden deren Wände mit arseniger Säure durchtränkt waren, wurden mit Salzsäure in Gefäßen mit hohem Steigrohr ein bis zwei Tage, zum Schluß im Wasserbade, digeriert, dann mit Kalium chloratum oxydiert, mit Schwefelwasserstoff gefällt, gewaschen, der Niederschlag mit konzentriertem Ammoniak gelöst, im Wasserbad zum Trocknen gebracht, schließlich in geschmolzenen Salpeter eingetragen und geglüht und endlich mit konzentrierter Schwefelsäure erwärmt, bis weiße Dämpfe aufstiegen.

Dann wurde das Filtrat in den Marschschen Apparat gebracht, der in der Modifikation von Stcysovki zur Anwendung gelangte. Dieser Apparat erlaubte nicht nur den qualitativen Nachweis des Arsens, er gestattete auch die feinste quantitative Bestimmung, die freilich von subjektiven Momenten nicht frei ist, da die Ausdehnung des gewonnenen Arsenspiegels geschätzt wird.

Ähnliche Resultate wie beim Quecksilber, ergaben sich auch beim Nachweis des Arsens in den Organen der mit Arsen behandelten Versuchstiere. Auch hier gelingt es nicht, durch intravenöse oder intramuskuläre Injektionen von Natrium arsenicosum, oder durch Einreibung mit einer Lösung von Natrium arsenicosum in die Haut, wie aus nachfolgender Tabelle hervorgeht, das Metallsalz ins Zentralnervensystem zu bringen und die schützende Wand, die das Nervensystem von körperkreisenden Giftstoffen trennt, zu durchbrechen. Hingegen gelingt es, wie die Tabelle zeigt, mit recht geringen zur Verfügung stehenden Mengen, Arsen durch Inhalation ins Zentralnervensystem zu bringen (Tabelle 2).

Es muß erwähnt werden, daß Tiere, die längere Zeit (48 bis 72 Stunden) in den Käfigen gelassen wurden, fast ausnahmslos an Erscheinungen zerebraler Natur: Krämpfen, tonisch-clonischen Anfällen usw. zu Grunde gingen. Bei anderen Tieren, deren Käfige bei niederer Temperatur belassen wurden, traten erst allmählich, nach zirka 14 Tagen Lähmungserscheinungen auf und das histologische Bild ergab schwerste degenerative, aber auch leichte infiltrative Veränderungen im Gehirn und in den peripheren Nerven.

Auch hier zeigte sich, daß das Gehirn relativ reich, die Leber wenig Arsen enthielt. Dies erklärt die Gefährlichkeit des Arbeitens in Räumen, deren Wände mit arsenhaltigen Farben gemalt sind und daß Arbeiter, die mit arsenhaltigen Stoffen manipulieren müssen, auch bei größter

Sauberkeit in ständiger Gefahr leben, einer Arsenvergiftung anheimzufallen.

Tabelle 2

Versuchs-tier	Gew. in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Arsenmenge in mg	
				im Z. N. S. für 1 g berechnet	in d. Leber für 1 g berechnet
Ratte	230	Intramuskuläre Injektion von 1 ccm Natr. arsenicosum (1%)	nach 12 Stunden	—	0,0005
Ratte	230	Intravenöse Injektion von 0,1 ccm Natr. arsenicosum (1%)	nach 12 Stunden	—	0,001
Ratte	250	Einreibung mit 10 ccm Natr. arsenicosum (1%)	nach 12 Stunden	—	0,0007
Ratte	250	10 Stunden im Käfig, dessen Wände mit Natr. arsenicosum (1%) durchtränkt waren	nach 12 Stunden	0,0003	Deutliche Spuren

Ebenso verhält es sich mit dem Jod.

Das Jod wurde in den Organen der Versuchstiere mit der Groakschen Methodik nachgewiesen. Bei dieser Methodik wird etwa 0,5 bis 0,75 g Natrium carbonic. sicc. und 0,3 bis 0,5 g Kalium nitricum pulv. mit der genau abgemessenen, etwa 0,5 bis 1 ccm betragenen Menge der Substanz und 0,5 ccm destilliertem Wasser in einem Porzellantiegel von 3×3 cm Größe über kleiner Flamme am Asbestnetz zur Trockne eingedampft, dann auf freier Flamme zur dunklen Rotglut erhitzt, bis in der Schmelze keine dunkel gefärbten Stellen mehr sichtbar sind und die anfangs stärkere Gasentwicklung abflaut. Die durch das in Spuren überall vorhandene Mangan stark grünlich gefärbte Schmelze, wird nach dem Erkalten in etwa 5 ccm heißem Wasser aufgenommen und in ein 100 ccm fassendes Erlenmeyer-Kölbchen übergeführt, in welchem sich 10 bis 15 Glasperlen befinden. Der Tiegel wird mit 15 bis 20 ccm Wasser nachgespült. Nach Abspülung des Kolbenhalses setzt man 12 bis 15 Tropfen einer kalt gesättigten Kaliumpermanganatlösung hinzu, vermischt durch Umschwenken und kocht den Inhalt kurz auf. Nach etwa 10 Sekunden langem Kochen nimmt man den Kolben von der Flamme und versetzt die heiße Flüssigkeit mit 5 ccm 25%iger Schwefelsäure, die am Anfang vorsichtig tropfenweise zugesetzt werden muß, da das Gemisch unter Entwicklung von CO_2- und NO_2-Dämpfen stark schäumt. Nach Zusatz der ersten 1 bis 2 ccm wird der Kolbeninhalt in der Regel klar und nun kann man das übrige unter Abspülen des Kolbenhalses getrost zufließen lassen.

Der noch heiße Kolben wird wieder über die Flamme gesetzt und eine mit destilliertem Wasser auf das fünffache Volumen verdünnte Kaliumpermanganatlösung bis zur bleibenden, deutlichen Rosafärbung hinzugefügt. Mit dem Zusatz soll noch vor Beginn des Kochens begonnen und bei beginnendem Kochen geendet werden, spätestens 3/4 Minuten nach Beginn des Kochens soll die bleibende schwache Rosafärbung erreicht sein. Nach 10 bis 15 Minuten langem Kochen setzt man nun genau 0,1 ccm *n*/10 Natriumnitritlösung zur kochenden Flüssigkeit, worauf sofortige Entfärbung eintritt

und spült den Kolbenhals mit Wasser kurz ab. Nach 25 bis 30 Sekunden langem Kochen fügt man 1 ccm einer 10%igen wässerigen Harnstofflösung hinzu und spült den Kolbenhals abermals gut ab. (Während dieser ganzen Zeit befindet sich der Kolben über der Flamme, das Kochen soll auch während der verschiedenen Zusätze nicht unterbrochen werden.) Nach weiteren 55 bis 60 Sekunden nimmt man den Kolben von der Flamme, kühlt in fließendem Wasser stark ab und titriert das, nach Zusatz von 1 ccm 5- bis 10%ige Jodkalilösung und drei bis fünf Tropfen einer 1%igen Stärkelösung, ausgeschiedene Jod aus einer Mikrobürette mit $n/100$ Thiosulfatlösung. Bei größeren Jodmengen kann man $n/50$ bzw. $n/10$ Thiosulfat und anstatt der Mikrobürette eine PREGLsche Bürette verwenden. Bei ganz geringen Jodmengen kann eine $n/500$ Thiosulfatlösung verwendet werden. Den Titer der $n/100$ Thiosulfatlösung stelle man täglich, den der $n/500$ nach jeder zweiten bis dritten Bestimmung. Da das Jod nach diesem Verfahren als Jodsäure bestimmt wird, erhält man das Sechsfache der ursprünglich vorhandenen Menge. Einen Kubikzentimeter der $n/100$ Thiosulfatlösung entsprechen daher 0,001269276 = 0,0002115 g = 0,2115 mg Jod.

Auch bei den Versuchstieren, die mit Jod behandelt wurden, gelang es, durch intramuskuläre und intravenöse Injektionen dem gesunden Versuchstier nur minimale Mengen von Jod ins Zentralnervensystem zu bringen (Tabelle). Durch Einreiben mit einer 10%iger Natriumjodatlösung gelangt ebenfalls sehr wenig Jod ins Zentralnervensystem. Nun könnten bei Erkrankungen des Zentralnervensystems die Eindringungsverhältnisse wesentlich verändert sein. Dies trifft bei allen entzündlichen Prozessen zu. Bei solchen Erkrankungen gelingt es auch wirklich, bei intramuskulärer und intravenöser Injektion Jod ins Zentralnervensystem zu bringen. Ganz anders ist es bei chronisch degenerativen Prozessen. So ist es SILBERSTEIN und mir gelungen, durch große Vigantolmengen, die subdural und subkutan in Ölaufschwemmung den Versuchstieren durch mehrere Wochen verabreicht wurden, eine allgemeine Arteriosklerose zu erzielen.

Wir haben nun solchen Tieren, wie senilen Tieren, intramuskulär, intravenös, und durch Einreibung, Jod beigebracht. Es zeigte sich, daß dann überhaupt kein Jod ins Zentralnervensystem gelangt. Die Barrière haematocéphalique wird also durch diese Veränderungen gewiß nicht durchbrochen, eher verstärkt. Durch Inhalation gelang es aber auch bei diesen Tieren, sehr rasch Jod in relativ großen Mengen im Zentralnervensystem zu speichern. Ein anderes Organ, das das Jod in großen Mengen aufnimmt, ist die Schilddrüse. Während aber im Zentralnervensystem durch 48 Stunden fast dieselbe Menge auffindbar ist, ist die Jodmenge in der Schilddrüse schon nach 24 Stunden beträchtlich abgesunken. Bei einigen Versuchstieren zeigte sich, daß kurze Zeit, nachdem das Tier in den Jodkäfig kam, eine beträchtliche Gewichtsabnahme nachweisbar war. Unter den Tieren, die am Leben blieben, gab es solche, die sich in jodfreier Umgebung wieder erholten. Diese Tiere reagierten dann durch

die kleinsten Spuren von Jod sofort mit einer kolossalen Gewichtsabnahme (Tabelle 3).

Tabelle 3

Versuchstier	Gew. in g	Behandlung	Zeitpunkt der Tötung	Jodmenge in mg	
				im Z. N. S.	in d. Leber
Ratte	257	Intramuskulär mit 1 ccm Natr. jodat (10%)	nach 12 Stunden	—	0,0026
Ratte	238	Intravenös mit 0,2 ccm Natr. jodat (10%)	nach 12 Stunden	Geringe Spuren	0,0029
Ratte	259	Einreibung mit 10 ccm Natr. jodat (10%)	nach 12 Stunden	—	0,0003
Ratte	277	10 Stunden im Käfig, dessen Wände mit Natr. jodat durchtränkt waren	nach 12 Stunden	0,001	Deutliche Spuren

Wir haben versucht, eine Erklärung für das stärkere Eindringen von Metallsalzen bei Inhalation zu finden. Für das geringe Eindringen bei intravenösen Injektionen lag eine Erklärung nahe. Durch die dem Gehirn vorgeschaltene Leber werden Metallsalze zum größten Teil in der Leber festgehalten und gelangen nicht ins Zentralnervensystem. Wir sehen, daß hier die Leber als Schutzorgan wirkt, wie es durch die Untersuchungen von Fuchs, Silberstein und mir, nachgewiesen wurde. Für die geringe Wirksamkeit der perkutanen Einverleibung dürfte der Umstand maßgebend sein, daß es schwer gelingt, so großmolekulare Stoffe wie die Metallsalzeverbindung ins Zentralnervensystem durch die Haut und die Meningen durchzuführen. Viel schwieriger ist die Erklärung, weshalb auch die intramuskulären Injektionen oder die Injektion in die Arteria carotis (zerebralwärts) von solch geringer Wirkung sind. Vergleichen wir in folgender Versuchsreihe, die an Kaninchen angestellt wurde, den Aufenthalt der Metallsalze im Blut, so sehen wir bei intravenöser Injektion von Jod ins Blut, daß das Jod bereits nach 30 Minuten aus dem Blut verschwunden ist. Dasselbe Resultat ergibt eine intravenöse Injektion von Natrium arsenicosum. Bei subkutaner Injektion erscheint das Jod erst nach 8 Minuten im Blut, während Arsen erst nach zirka 12 Minuten nachweisbar ist. Die Kurve erreicht ihren Höhepunkt nach zirka 1½ Stunden und fällt allmählich. Nach 6 Stunden sind nur mehr leichte Spuren im Blut nachweisbar.

Bei Inhalation kommt es zu einem recht lang andauernden, ziemlich hohen gleichmäßigen Wert im Blute, da das Metall in den Lungen auf einer sehr großen Fläche mit dem Blut in Berührung kommt. Bei der Inhalation wird das Metall an die Blutkörperchen auch stärker gebunden, und zwar das Quecksilber und das Arsen bedeutend stärker als das Jod,

während bei den anderen Applikationsformen das Metall ausschließlich im Serum gelöst ist. So findet man bei einem Versuchstier, das Arsen inhaliert hatte, Arsen in deutlich nachweisbaren Mengen in den abzentrifugierten Blutkörperchen, während in der gleichen Menge Blutserum kein Arsen aufzufinden war. Hingegen war bei der intramuskulären Injektion Arsen nur im Blutserum zu finden.

Es wäre nun möglich, daß das an das rote Blutkörperchen gebundene Metall chemisch aktiver ist und schließlich in eine Form übergeführt wird, die sich den Eintritt ins Zentralnervensystem erzwingt.

Dies ist nur eine theoretische Überlegung, die keineswegs über Beweiskraft verfügen kann. Die Metallsalze nehmen bei der Inhalation wahrscheinlich ihren Weg über den Liquor, denn es gelang, die Salze im Liquor der Versuchstiere auch nachzuweisen.

Es lag nun nahe, auch Immunkörper, von denen wir ja aus den Arbeiten von Flexner und Amoss wissen, daß sie im Körper kreisen können ohne ins Zentralnervensystem einzudringen, auf diesem Wege dem Zentralnervensystem zuzuführen. Wir haben so Typhus-Agglutinine 30 Minuten lang verspayt. Es gelang aber nicht, auf diesem Wege Immunkörper ins Zentralnervensystem oder auch nur in den Liquor zu bringen. Auch im Blute der Versuchstiere konnten keine Typhus-Agglutinine nachgewiesen werden. Es ist zu vermuten, daß diese Stoffe zu wenig flüchtig und grobmolekular sind, um das Alveolarepithel der Lungen zu durchdringen und auf diesem Weg in das Blut zu gelangen.

Wir sehen also, daß es gelingt durch die Inhalation die Relation Gehirn—Leber, zugunsten des Gehirns, zu verschieben. Das inhalierte Metall durchdringt die Barrière und gelangt so in recht beträchtlichen Mengen ins Zentralnervensystem. Wir haben in der Inhalationsbeibringung von Metallsalzen eine Methode in der Hand, medikamentös wirksame Stoffe ins Zentralnervensystem zu bringen, eine therapeutische Aussicht, die freilich durch die Unmöglichkeit der Dosierung der wirksamen Substanz wesentlich verringert wird.

Zusammenfassung

1. Durch Inhalation von Quecksilbersalzen gelingt es, das Quecksilber ins Zentralnervensystem zu bringen, während bei intravenöser oder intramuskulärer Injektion oder bei Einreibung von Quecksilber das Quecksilber von Leber und Niere abgefangen wird und nicht ins Zentralnervensystem gelangt.

2. Ebenso gelingt es durch Inhalation von Arsensalzen, das Arsen ins Zentralnervensystem zu bringen, wo es bei längerer Einwirkung Vergiftungserscheinungen hervorruft.

3. Durch intramuskuläre und intravenöse Injektionen von Natrium jodatum gelangen geringe Mengen ins Zentralnervensystem, recht be-

trächtliche Mengen in die Leber. Durch Inhalation von Jodsalzen wird die Menge des aufgefundenen Jods derartig verschoben, daß mehr im Zentralnervensystem, weniger in der Leber vorgefunden wurde.

4. Bei Inhalation von Jod kommt es häufig zu Erscheinungen, die an eine Jodvergiftung beim Tier erinnern. Bei einigen Tieren, die sich nach solchen thyreotoxischen Erscheinungen erholten, bestand eine hochgradige Jodüberempfindlichkeit.

5. Es gelang nicht, Immunkörper durch Inhalation ins Zentralnervensystem oder in den Liquor zu bringen.

Literatur

Erben F.: Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, 1910. — Flexner und Amoss: Journ. of experiment. Med., 1917, Vol. XXV, p. 499 u. 525. — Fuchs A.: Jahrbücher f. Psych. u. Neur., Bd. XXXVI, 1914. — Hoff: Jahrbücher f. Psych. u. Neur., Bd. 42, H. 2 u. 3, 1923. — Derselbe: Daselbst, Bd. 45, H. 1, 1926. — Derselbe und Silberstein: Daselbst, Bd. 43, 1924. — Hoff: Arbeiten aus dem Neur. Inst. Wien, Bd. 25, H. 2 u. 3, 1924. — Ludwig und Ziller: Wien. klin. Wochenschr. Nr. 45, 1889, Nr. 28 u. 32.

Zur Klinik und Kritik der Schizophrenie

(Zugleich ein Stück Auseinandersetzung mit der psychiatrischen Moderne)

Von

Professor Dr. Erwin Stransky, Wien

Die Entwicklung der Dementia praecox (Schizophrenie) von HECKER und KAHLBAUM zu KRÄPELIN, von KRÄPELIN über *mich*, BERZE und JUNG zu BLEULER, von BLEULER zu KRETSCHMER und von da dann weiter bietet vielleicht den klassischesten Fall der Vergleichsmöglichkeit zwischen der Produktivität der klinisch-überschauenden Richtung früherer Tage und der Sterilität der modernistischen, philosophierenden und individualanalysierenden Tendenzen der Jungpsychiater, daraus sich fast nur die grünende Oase der KRETSCHMERschen Forschung[1] — ungeachtet der auch gegen sie zu erhebenden, besonders abzuhandelnden, übrigens auch auf ein ganz anderes Blatt gehörenden Einwände — erquicklich abhebt.

Die gewaltige Errungenschaft KRÄPELINs und seiner Schule: Der Aufbau der Dementia praecox als klinischer Einheit aus der um die von DARASZKIEWICZ beschriebenen schweren Fälle bereicherten HECKERschen Hebephrenie, der KAHLBAUMschen Katatonie und einer Gruppe bis dahin als ament oder paranoisch verstandener Fälle — kann als bekannt vorausgesetzt werden; als ebenso bekannt darf vorausgesetzt werden, welche Wandlungen und Verschiebungen der Dementia praecox-Begriff durch KRÄPELINs eigene rastlose Umbauarbeit erfahren hat, insbesondere nach der paranoischen Seite hin; vielleicht sagen wir besser: es *sollte* dies als bekannt vorausgesetzt werden, denn es ist charakteristisch, daß sich die Neueren gerade um diesen, zum Teil sogar *nachbleulerischen* Teil der immerzu und unermüdlich sich selbst prüfenden und korrigierenden Forschung KRÄPELINs nicht weiter kümmern, daß sie ihn so gut wie ignorieren. Wiederholt habe ich auf diesen Umstand hingewiesen und ich werde auch in diesem Zusammenhange späterhin noch sagen, welche Beweggründe dieses modernistische Übersehen hat.

Hatte KRÄPELIN durch längere Zeit das pathognomonische Schwergewicht auf die, sei es auch in vielen Fällen über eine geraume Strecke

[1] Sowie der Arbeitsrichtung anderer biologisch orientierter jüngerer Irrenärzte wie LANGE, HOFFMANN, EWALD u. a.

mehr teilweise, vorwiegend gemütliche Verblödung gelegt, in der er den charakteristischen Generalnenner aller von ihm als Dementia praecox zusammengefaßten Fälle erblickt hat: so habe dann *ich* (erstmals im Jahre 1903) betont — und es darf dies wohl als der nächste wichtigere Schritt auf der Etappenstraße der Entwicklung bezeichnet werden —, daß mindestens in vielen Fällen von Dementia praecox das Moment der Verblödung, auch der gemütlichen, nicht oder doch auf lange Verlaufsstrecken hin nicht aufscheine, daß es vielmehr in ihnen nur oder doch für längere Zeit nur mit einer dissoziativen Lösung alteingeschliffener seelischer Funktionsenergien und Funktionsbindungen sein Bewenden habe, die mir für die überwiegende Mehrzahl, wenn nicht für alle von mir beobachteten Fälle von Dementia praecox das gemeinsame Tertium comparationis schien; am hervorstechendsten erschien mir da die so häufig zu beobachtende Affektinadäquatheit; in einer Funktionsdisharmonie zwischen Noo- und Thymopsyche (die beiden Begriffe rein funktional verstanden, nicht anatomisch-lokalisatorisch, wobei ich, ganz wie es später Bleuler gemacht hat, die Triebpsyche unter die Thymopsyche subsumierte, deren fundierendes Element sie ja auch ist), in weiterer Folge in einer Disharmonie auch innerhalb einer jeden dieser Sphären, zwischen ihnen und der Sphäre der Psychomotilität und innerhalb dieser letzteren schien mir das seelische Grundstörungselement zu liegen, soweit es *palpabel*, *evident* zutage liegt und soweit es sich ohne gezwungene Deutungen aus den Erscheinungsformen der Klinik der psychischen Symptome der Psychose herauslesen ließ. In der Tat, wenn man sich deutungs- und spekulationslos — und ich vermag auch nach nun 26 Jahren und nach einer sehr wesentlichen, immerzu neuen Verbreiterung meiner damals noch juvenilen Erfahrungsbasis von diesem meinem ursprünglichen Standpunkte nicht abzugehen — an die rein klinisch-empirisch *greifbaren* seelischen Tatbestände hält, wie sie sich dem Beobachter in der Pluralität der Fälle darbieten und wie sie bei ebensolcher Erforschung der Patienten aufscheinen, dringt man in die Tiefe bis zu jener Dissoziation vor; was noch tiefer zu dringen scheint, bietet sich meinem Urteil wenigstens in der Regel als Deutung bzw. Spekulation dar. Als *palpable*, allgemein-evident zu machende, der Pluralität der Fälle als gemeinsam aufscheinende Störung erscheint aber immer wieder jene seelische Disharmonie, die ich intrapsychische Ataxie oder intrapsychische Inkoordination nannte und von deren eigenartigen Entäußerungen ich in einigen Arbeiten manche, wie die Sprachverwirrheit, die Pseudapraxie, die Parergasie, besonders analysiert bzw. aufgezeigt und in ihre palpabel-evidenten seelischen Grundelemente zerlegt habe. Über allen diesen Einzelheiten steht die rein klinisch einen bestimmten Wendepunkt markierende Tatsache, daß ich zuerst *generell* und unter Zugrundelegung der Kräpelinschen Systematik zu zeigen

vermocht habe, daß nicht Verblödung, sondern Disharmonie der gemeinsame psychologische Nenner der Dementia praecox ist; eine Tatsache, die von niemand geringerem als von KRÄPELIN anerkannt worden ist. Gewiß — und ich habe dies seinerzeit nach bestem Wissen und Gewissen verbucht, denn ich schweige grundsätzlich nicht Verdienste anderer wissentlich tot! — sind Einzelheiten ähnlicher Art dem Blicke früherer Autoren schon nicht entgangen; und ganz gewiß — auch das habe ich mehr denn einmal einbekannt! — verdanke ich den Anregungen meines großen Lehrers WAGNER-JAUREGG wie dem Studium WERNICKES und KRÄPELINS selber auch in diesem Belange ganz unschätzbar viel; aber das Gerüst wie die nähere Gestaltung der ganzen, zum Teil dann auch von KRÄPELIN akzeptierten Lehre sind doch mein geistiges Eigentum und auf selbständiger Erforschung eines breiten Krankenmateriales aufgebaut. Die spätere Literatur hat meine Lehre entweder gänzlich mißverstanden oder über irgend welchen Nebensächlichkeiten deren Haupttenor übersehen oder aber sie schließlich gänzlich totgeschwiegen und die Ergebnisse meiner Arbeit anderen zugute geschrieben.[2] Gäbe es aber in der nachkräpelinschen Literatur der Dementia praecox wie in der sonstigen psychiatrisch-klinischen Literatur so etwas wie Gerechtigkeit — sie stirbt leider mit unseren alten Meistern ab! —, dann könnte es nicht passieren, daß ein immerhin angesehener Autor eine Studie schreibt, betitelt: Dreißig Jahre Dementia praecox, darin von meinen Arbeiten überhaupt nicht die Rede ist, oder ein anderer sehr angesehener Autor sie zur gleichen Zeit und bei gleicher Gelegenheit mit einem Fußtritt, pardon: mit einer Fußnote erledigen zu sollen glaubt....

An diese zweite Etappe der Entwicklung nun, an deren Eckpunkt meine ersten Arbeiten zur Dementia-praecox-Lehre stehen, setzt sich bereits, anfangs sachte und später immer dreister, die *deutende* Spekulation an, deren *ein* charakteristisches Kennzeichen übrigens schon sehr frühzeitig zutage tritt: das Fehlen jeglicher Selbstkritik einerseits, die Umkehr des Spießes gegen die *rein* empirisch-klinische Richtung anderseits, der — in neuerlicher Auf-den-Kopf-Stellung der Wirklichkeit — Deutungstendenzen imputiert werden, insonderheit angeblich unerlaubte Anwendung analogisierender Fachausdrücke aus der Anatomie, Physiologie, Experimentalpsychologie, Hirnpathologie usw., indes die ungleich reichlichere Anwendung oft recht gewagter, empirisch bodenloser analogisierender Termini aus oft artfremden Fachgebieten mit selbstsicherer Selbstverständlichkeit gehandhabt wird. Die früheren, klassischeren

[2] So allerneuestens wieder H. W. MAIER, BERZE, GRUHLE, C. SCHNEIDER und A. KRONFELD, die sich an „Verdrängung" meiner Befunde ein besonders starkes Stück leisten; jeder, der die Dinge gerecht abwägt bzw. meine Arbeiten ab 1903 liest, ehe er darüber aburteilt, und sie gegen die Literatur vorher und nachher hält, muß darob verblüfft sein.

Vertreter dieser Richtung trifft freilich dieser Vorwurf vorerst nur zum geringeren Teil, sie haben doch in der Hauptsache ihre klinische Herkunft nicht verleugnet und tiefer zu schürfen sich gemüht; hier ist in vorderster Linie Berze zu nennen. Für Berze ist die seelische Grundstörung eine primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, eine Bewußtseinshypotonie. Nun gibt es zweifellos Fälle, namentlich die mehr minder rasch einfach Verblödenden, in denen der Eindruck durchaus im Sinne Berzes zu sprechen scheint; ihnen aber stehen weit mehr als ebensoviele Fälle gegenüber, in denen von Hypotonie, von Aktivitätsinsuffizienz ganz und gar nichts zu merken ist, wo es an psychischer Aktivität vielmehr, soweit die palpatorische Evidenz in Frage kommt, ganz und gar nicht mangelt; gemeinsam aber ist den meisten Fällen die plane Evidenz der oben gewürdigten intrapsychischen Disharmonie. Berze leugnet deren Vorhandensein ja nicht und in seinen Krankengeschichten finden sich genug Beispiele davon; nur ist sie für ihn ein sekundäres Phänomen. Ist das aber anderes als Deutung, wenngleich sicherlich geistvolle Deutung? Berzes aktpsychologischer Einstellung liegt begreiflicherweise die Annahme einer Aktivitätsschwäche besonders nahe, nimmt er doch sozusagen eine autonome Aktivität an, die er jenseits der Thymopsyche aus dem Triebleben herleitet. Kann man denn aber von einer Triebschwäche bei der Schizophrenie mit ihren so häufigen ungezügelten, unberechenbaren, aber stoßweise heftigen Impulsivitäten sprechen? Berze und mit ihm manche andere wehren sich gegen die Unterscheidung zwischen Thymopsyche und Noopsyche; aber sie vergessen erstens, daß ich diese Unterscheidung, wie oben betont, stets nur funktional verstanden habe und gewiß nicht verkennen will, daß im tiefsten Grunde natürlich auch Noo- und Thymopsyche wurzelhaft zusammenhängen (so in den Heniden Weiningers, Komplexen Jungs, Psychoiden Bleulers usw.), und vergessen zweitens, daß ein so bedeutender Seelenforscher wie Bleuler später den Begriff der Affektivität im nämlichen autonomen Sinne gebraucht hat, wie ich jenen der Thymopsyche (übrigens deckt sich auch Berzes „Strebungswelt" großenteils mit meiner Thymopsyche); auch erklärt Bleuler vieles ganz ähnlich, wie vorher ich es getan habe, z. B. die Suggestibilität, die Aufmerksamkeit, die von ihm gleichwie vorher schon von mir als Funktionen der Affektivität aufgezeigt werden; gleich mir hat Bleuler später auch betont, daß zwar natürlich Wollen nicht einfach gleichzusetzen ist mit Fühlen: aber gleich mir betont er, daß die besondere Affektdetermination alles Wollens dessen Einbeziehung in die Sphäre der Affektivität (also das, was ich vorher als Thymopsyche bezeichnet hatte) rechtfertige. Daß diese Auffassung von den Aktpsychologen wie Berze, für den erst die in der intentionalen Sphäre sich abspielenden Vorgänge eigentlich psychische sind und für die sogar jedes Vorstellen schon ein intentionaler

Akt ist, bestritten wird, versteht sich; indessen spricht gegen diese Auffassung das Traumvorstellen, der ziellose Ideengang im Halbschlafe oder jener bei experimenteller Aufmerksamkeitsablenkung; denn hier kann man gewiß nicht mehr von intentionalen Akten sprechen. Mag man aber die Dinge *deuten* wie immer: Fest steht, daß meine Lehren — ganz wie die nachfolgende Affektivitätslehre BLEULERS — phänomenologisch Palpables und Evidentes zum Ausdruck gebracht haben; und daß sie in schlichter, rein empirisch-klinischer Sprache, ohne jedwede psychologisierend-philosophierende Aufmachung vordem in diesem Sinne kaum beachtete, geschweige denn gewürdigte Tatsachen in den richtigen *klinischen* Zusammenhang gebracht haben; *klinische* Einordnung scheint aber — medizinisch verstanden — weitaus belangvoller als alles philosophierende Psychologisieren; psychologisierende Spekulation scheint mir auch die Schwäche der nach mir von O. GROSS versuchten Synthese zwischen WERNICKES Sejunktions- und meiner Lehre (allerdings hat O. GROSS von meinen Arbeiten keine Notiz genommen und damit dem präludiert, was später die Regel werden sollte). KLEIST spricht später gleichfalls von Ataxie in der Bewußtseinstätigkeit; M. LÖWYS Direktionslosigkeit des Denkens, Fühlens und Handelns zeigt ebenfalls eine Verwandtschaft mit meiner Lehre (er läßt meine intrapsychische Ataxie Folge derselben sein; da dürfte wohl vielleicht ein Mißverstehen meiner Thesen obwalten). URSTEIN hat gleichfalls meine Lehren weitgehend adoptiert und annektiert.

Die philosophierend-psychologisierende Richtung sollte später eine große Rolle spielen, nicht nur übrigens in der Psychologie der Dementia praecox. Vorerst aber ist die Psychoanalyse auf den Plan getreten und hat sich der Psychologie der Dementia praecox bemächtigt (FREUD, JUNG, BLEULER); dieses Kapitel muß uns nun beschäftigen bzw. kritisch beleuchtet werden.

Wie schon bei früheren Gelegenheiten, möchte ich auch jetzt wieder betonen, daß die Einbruchsstelle der Psychoanalyse in die Psychologie der Dementia praecox bezeichnenderweise nicht deren hebephrenisch-katatonische Kernformen abgegeben haben, sondern das jedenfalls umstrittenere Gebiet der paranoischen Formen, gerade jenes, von dem der eigentliche Schöpfer der klinischen Einheit Dementia praecox in seinen letzten Jahren selber einigermaßen abgerückt ist. Der Versuch, die hebephrenisch-katatonischen Elementarerscheinungen analytisch zu deuten, wurde anfangs überhaupt nicht unternommen; erst in späterer Zeit drang die analytische Erklärungswelle auch dahin vor, in eigenartiger Mengung mit ziemlich grobanatomischen (JASPERS würde sagen: hirnmythologischen) Erklärungsversuchen, namentlich seit der Ära der striopallidären Erkrankungen, während in BLEULERS gewiß großartiger Konzeption Klinisch-Psychologisches (dieses nicht zuletzt im Sinne

meiner Konzeptionen) und Analytisches in eigenartiger Weise gemengt ist. Prüfen wir nun einmal den *Tatsachengehalt* der psychoanalytischen Behauptungen in Ansehung der Schizophrenie. Nun, es ist ja ganz gewiß nicht zu bezweifeln, daß Komplexe welcher Art immer aus dem vorpsychotischen Leben ins Psychotische hinüber übernommen werden können und es oft genug auch werden; welche tiefere oder speziellere Bedeutung sollte nun aber diesem Umstande zukommen angesichts der Tatsache, daß es wohl *keine* Form von Psychose gibt, in deren Bewußtseinsinhalt nicht auch präpsychotische Elemente vertreten wären? Am Ende besteht ja *keine ganz* scharfe Cäsur zwischen psychotischem und präpsychotischem Bewußtsein, besteht solche ja nicht einmal in Fällen schwerster Verwirrtheit und Zerfahrenheit, in denen man doch immer wieder Motive aus dem präpsychotischen Seelenleben im Bewußtseinsinhalte finden kann. Kann demnach aus der simplen, schlichten Tatsache, daß selbstverständlich auch im Bewußtseinsinhalte Schizophrenischer präpsychotische Komplexe aufscheinen, herausgedeutet werden, daß diese Komplexe darum auch pathogen oder vollends gar, daß sie *das* pathogene Moment sensu strictissimo seien? Doch unbedingt nicht! Zugegeben muß natürlich werden, daß bei schizoid Disponierten — die übrigens erfahrungsgemäß, eben aus ihrer psychoataktischen Anlagestörung heraus, ohnehin zu Störungen in der Abreaktion und im Komplexäquilibrium neigen — Gemütsbewegungen, gemütliche Gleichgewichtsstörungen welcher Art immer unbedingt mobilisierend auf die schizophrenische Prozeßentwicklungsbereitschaft wirken können; ganz so können aber auch andere, etwa grobsomatische Momente wirken. Gegen die rein psychogene Theorie zeugt unter anderem auch die Existenz der Pfropfschizophrenien. Zugestanden sei nun aber wiederum, daß, insoweit Komplexe wirksam scheinen, solche sexualen Inhaltes in der Anamnese Schizophrenischer keine geringe Rolle spielen; psychische und endokrine Bedingtheiten mögen sich da in die Hände arbeiten; es gibt aber Fälle, in denen wiederum der Eindruck vorwaltet, als wären diese Dinge zum Teil mehr Ausdruck denn Ursache der Psychose; jedoch soll die mögliche Beziehung der Schizophrenie zu Keimdrüsenstörungen, deren Reflex ins Seelische die stark zutage tretenden Sexualkomplexe sein könnten, gewiß nicht geleugnet werden. Weitergehende Schlüsse auf die Wesenheit des Prozesses aus dem rein Psychischen sind aber doch unerlaubt; es wäre das so, als ob man das *Wesen* der melancholischen Erkrankung verstehen wollte aus allerhand kleinen Jugendsünden, weil deren Zerrbild so sehr häufig in den depressiven Inhalten figuriert; über die Absurdität solchen Beginnens erübrigte sich wohl jedes Wort. Aber kaum anders zu bewerten ist das Beginnen der sexualpsychologischen Doktrinäre, die in der Schizophrenie durchaus nur ein ätiologisches Walten der Sexualkomplexe erblicken wollen. Die intrapsychische

Koordinationsstörung bedingt jedoch unzweifelhaft noch etwas anderes: Wir dürfen es wohl als gesichert betrachten, daß die Tendenz zur Konzeption gewisser Ideenkomplexe, gerade auch solcher paranoider Struktur, schon der Normseele nicht fremd ist und daß solche Komplexe situativ aktualisiert werden können, um beim Normalen freilich bei geänderter äußerer Situation oder aber kraft logischer Korrektur eben wiederum auch desaktualisiert werden zu können; es sei da erinnert an gewisse Beziehungsideen (der Einjährig-Freiwillige C. WESTPHALS); die Tendenz zur Konzeption solcher liegt offenbar in jedermanns Seele präformiert, jedermann — namentlich der Sensitive — kann derlei jederzeit an sich selbst erleben; der seelisch Eutaktische, nicht paranoid disponierte hemmt aber (auf dem Wege logisch korrigierenden Denkens oder durch andere Gegenmotive) das Überwuchern dieser Komplexe; der Paranoiker unterordnet sie einer bestimmten — krankhaften — Leitidee; beim Psychoataktischen werden sie fessellos, regellos; ganz so wie Impulse und Gegenimpulse, die ja auch in der Seele des Eutaktischen sich bemerkbar machen, aber da wieder gehemmt, abgedämpft, koordinatorisch gegeneinander abgestimmt werden. Beim Psychoataktiker flottiert alles mehr minder regellos, fessellos durcheinander; auch die Komplexe, auch die Sexualkomplexe. Soviel ist *evident*; was darüber hinausgeht, ist nicht bewiesen, ist *Deutung*, auch wenn die Deutung an so glänzende Namen geknüpft ist wie BLEULER und JUNG, wie FREUD und SCHILDER. Gänzlich unbewiesen ist es daher auch, wenn von dieser Gruppe von Autoren und ihrem Gefolge die von mir aufgedeckte und gewürdigte ataktische Disharmonie in der Seele der Dementia-praecox-Kranken in ihrer Erscheinung zwar nicht hinweggeleugnet, aber als eine mehr weniger bedeutungslose Oberflächenerscheinung abgetan wird — SCHILDER gesteht immerhin soviel zu, daß ihre seinerzeitige Heraushebung aus der älteren Verblödungstheorie einen Fortschritt bedeutete —, hinter der erst die fundierende Dynamik der pathogenen Komplexe abrolle. Es läßt sich gewiß nicht bestreiten, daß Komplexbesessenheit fallweise *vorübergehend* Affektinadäquatheit wie paralogische und parergastische Entgleisungen im Sinne FREUDS determinieren kann: aber zu sagen, daß diese immer oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle darum so determiniert seien und zu behaupten, die Dauerentgleisungstendenz und Dauerinadäquatheit bei der Schizophrenie beruhe grundsätzlich auf Störungen der Komplexdynamik bzw. lasse auf solche schließen: das ist eine zwar geistvolle, aber durchaus willkürliche und vom Standpunkte empirischer Psychologie auch wirklichkeitsferne Konstruktion um einer überbewerteten Idee willen. Auch wenn man zugeben mag, daß eingeklemmte Komplexe in einem Teil der Fälle als *auslösende* — nicht grundlegende — Momente mit in Frage kommen: was berechtigt darum zu der gänzlich willkürlichen Konstruktion, daß sie auch die *formalen* Störungen

im Krankheitsgefüge determinierten? Würde es etwa irgend einem ernsthaften Psychiater einfallen, die Inkohärenz einer Amentia von irgend welchen Komplexen ableiten zu wollen, die im Beginne der Erkrankung stehen? Oder würde ein ernsthafter Psychiater darum, weil depressive Verstimmungen, auch solche im Rahmen des zyklischen Irreseins, bekanntlich gelegentlich durch psychische Traumen ausgelöst werden können, dafür eintreten, assoziative und psychomotorische Hemmung oder andere formale Störungen darin für komplexdeterminiert zu halten? Wohl ebensowenig, wie man — trotz des Gewichtes eines Forschers vom Range Schilders — die paralytische Demenz als komplexdeterminiertes Phänomen anzuerkennen sich entschließen könnte.

Leitet die analytische Richtung ein Großteil nicht nur des inhaltlichen, sondern auch des formalen Geschehens aus Störungen der Komplexdynamik her, so lehnt auf der anderen Seite die mit ihr freilich vielfach in Personal- und Realunion stehende neupsychologisch-philosophische Richtung jedwede Bezugnahme psychischer Phänomenologie auf der einen, zerebraler und physiologischer Funktionsbegriffe auf der anderen Seite strikte ab, da Psychisches nicht heterologisch (im Sinne Kronfelds) fundierbar sei. Die Unmöglichkeit dieser These (sie ist, nebenbei bemerkt, auch unkonsequent, denn opportunistischerweise läßt sie die ja unzweifelhaft aus physiologisch-materialistischen Grundmotiven erflossene analytische Affekt- bzw. Komplexdynamik durchaus unangefochten!), für deren empirische, also medizinisch einzig und allein berechtigte Fundierung kein einziger, auch nur halbwegs zwingender Beweis existiert (wenn man nicht spekulative Konstruktionen dafür nehmen will), tritt bei manchen jüngeren Nachbetern derselben in besonders barocker Ausprägung zutage, indem bei ihnen zu der oben bemerkten noch eine weitere Inkonsequenz hinzukommt: Sie umfassen nämlich mit ihren gewagten spekulativen Tendenzen auch schon die Neurologie, aber sie scheuen dabei vor ziemlich groben, „hirnmythologischen" und anderen „heterologischen" Gleichsetzungen keineswegs zurück, wobei namentlich das striopallidäre System stark benutzt wird; es liegt ja auch heutzutage so nahe, damit zu operieren! Selbstgerecht wird aber trotzdem jede andere Auffassung der Dinge als „überlebt" und „tatsachenwidrig"(!) abgetan. Difficile est.... Doch das gehört auf ein anderes Blatt.

Aber auch mit den — gewiß nicht restlos annehmbaren, doch jedenfalls großangelegten und unzweifelhaft einen gesunden, wertvollen Kern in sich bergenden — Lehren Kretschmers sind weder die analytischen noch die neupsychologisch-philosophischen Theorien harmonisch zu vereinen. Kretschmer — übrigens in gewissem Sinne vor ihm schon Raimann, Berze, Bleuler — konnte feststellen, daß gewisse Grundphänomene der Schizophrenie schon der schizothymen bzw. der schizo-

iden Persönlichkeit eignen, demnach also anlagebedingte Radikale, nicht psychogene Produkte sind.

Mit Bleuler, dem Ragendsten unter den „Psychikern“ (er ist Psychiker freilich nur zu einem Teil), möchte ich mich gesondert auseinandersetzen. Vorerst aber einige Bemerkungen zur Stammhirntheorie der Schizophrenie. Bekanntlich haben höchst prominente Autoren, wie Reichardt, Berze, Kleist, schon vor Jahren die Anschauung vertreten (oder sind ihr doch mindestens sehr nahegekommen), als habe man sich ein Großteil zumal der *schizomotorischen* Störungen vom Stammhirn her ausgelöst zu denken; die Ähnlichkeit mit gewissen pseudospontanen und choreatischen Bewegungen bzw. mit gewissen schon damals akkreditierten extrapyramidalen Störungen sollte die Basis dafür abgeben. Überhaupt wurde auch von der gleichen Seite her der zum Teil gewiß richtige Gedanke ventiliert, daß Seelisches nicht nur im Cortex, sondern auch in den subkortikalen Ganglien lokalisiert sein müsse; man berief sich auf die Verhältnisse beim großhirnlosen Tiere; man wies auf die nahen Beziehungen der ja stammhirnig lokalisierten Vasomotilität zur Affektivität hin; und verglich mit alledem das eigenartige Verhalten der Affektivitätsentäußerungen in der Schizophrenie: ergo....! Diese vordem etwas kühn und gewagt erscheinende Beweisführung schien nun durch die später hinzugekommenen Ergebnisse der Metencephalitispathologie eine beinahe triumphale Bestätigung zu erhalten. Und doch scheint mir nach wie vor der Beweis nichts weniger als schlüssig. Hätten die spezifischen Störungen der schizophrenischen Seele wirklich eine so besondere Beziehung gerade zum Stammhirn, dann müßten die Tierpsychosen, soweit da ein Urteil möglich, schizischer aussehen, als jene beim Menschen; was aber zur Kenntnis der Tierpsychosen vorliegt, scheint — abgesehen etwa von zuweilen zu beobachtenden Bewegungsstereotypien, die indes nichts weniger als nur an psychische Störungen gebunden erscheinen — mehr in die Nähe des Deliriösen und allenfalls gewisser Affekt-, Ausnahms- und Motilitätszustände zu weisen, denn in jene des menschlichen Schisis-Komplexes.[3] Weiter: Es ist wohl allerdings unleugbar, daß es Fälle gibt, in denen der Entscheid zwischen Schizophrenie und Parkinsonismus sehr schwer wird, namentlich, wo ähnliche wie die letzterem eigentümlichen Störungen auf somatischem, zumal vasomotorischem Gebiete im Rahmen einer schizophrenischen Gestaltung sich präsentieren, also Gesichtsseborrhoe, Ödeme und Zyanose der Prominenzen, Salivation; und wo die Bewegungsstörungen einen vice-versa ähnlichen Charakter zeigen können. Indes haben Stertz, *ich* und andere Autoren auf eine Reihe wesentlicher Grundunterschiede

[3] Wobei übrigens — vgl. bei Dexler u. a. — größte Vorsicht in der Wertung der Erscheinungen und bei der Vergleichung mit dem Verhalten beim Menschen not tut.

aufmerksam gemacht. Schon der Spannungstypus der Willkürmuskulatur ist bei der Schizophrenie ein ganz anderer wie beim Parkinsonismus, das quasi Kataleptische hat beim Parkinsonismus mehr einen mechanisch-inaktiven Charakter, indes es in den katatonen und noch mehr in den nichtkatatonen Fällen der Schizophrenie doch meist recht deutlich auch eine, sei es auch psychisch-inkoordinatorischen Charakter (im Sinne meiner Lehre verstanden) verratende, aktive Komponente erkennen läßt; wirkliche Negativismen vermissen wir beim Parkinsonismus. Gewisse der aufgezeigten vasomotorischen Symptome, wie etwa die kühlen, lividen Hände, finden wir jenseits der Prozeßschizophrenien sogar schon bei schizoiden, ja auch bei bloß schizothymen Persönlichkeiten, gelegentlich sogar bei Orthothymen (im Sinne Berzes); man kann also derlei keineswegs als Hinweise oder gar als Beweise für einen subkortikalen Sitz des schizophrenischen Krankheitsprozesses verwenden; ganz abgesehen davon, daß derlei vasomotorisch-trophische Symptome am Ende auch vom Cortex her (durch corticostriothalamale Verbindungen) direkt oder indirekt in die Welt gesetzt und sogar beeinflußt werden können, wie männiglich bekannt (ich behandle z. B. zurzeit eine deutlich schizothyme, ihrem Körperbau nach dem Kretschmerschen athletisch-asthenischen Mischtyp zugehörige Neurotikerin mittels meiner SAR-Psychotherapie, übrigens mit einstweilen gutem und rasch durchgreifendem Erfolge, über dessen Endergebnis[1] dermalen natürlich noch nichts zu sagen ist, worauf es aber hier nicht ankommt; vielmehr erwähne ich den Kasus darum, weil bei diesem Mädchen im Zuge der rasch einsetzenden Besserung und Vernatürlichung, Syntonisierung ihres Wesens u. a. auch die anfangs livid-kühlen Hände deutlich wärmer sich anzufühlen beginnen; hier ist der Einfluß vom Psychocortex her auf die niederen Centra nicht zu verkennen). Es darf hier wohl auf Ausführungen Pötzls aus jüngster Zeit verwiesen werden, die in außerordentlich klarer Weise die Möglichkeiten eines Ansprechens der subkortikalen Centra vom Psychocortex her aufzeigen (vgl. in anderem Zusammenhange auch bei O. Förster). Der Hauptunterschied aber zwischen Metencephalitis und Schizophrenie liegt im Psychischen selbst: Negativismus und echte Stereotypietendenz sind der Metencephalitis fremd, der Schizophrenie wieder fehlt echte — nichts weniger als psychisch bedingte — Einschränkung der Pendelbewegungen, die höchstens fallweise durch gezwungen-steife Haltung vorgetäuscht werden kann; die motorischen bzw. die Antriebsstörungen, sie breiten ja alle einen mehr minder dichten Vorhang über das Endopsychische der Metencephalitiker, allein zu einer Zerspaltung und Zerfahrenheit in ihrer Seele wie bei den Schizophrenen kommt es bei

[1] Anm. b. d. Korr.: Späterhin freilich gestaltete sich das Ergebnis wegen Fortwirkens eines von mir nicht zu beseitigenden, fortgesetzt als seelisches Trauma wirkenden Tatsachenkomplexes unbefriedigender.

ihnen nicht, mindestens der erwachsene Metencephalitiker pflegt im Tiefsten, im Ichnahen (im Sinne SCHILDERS) syntoner zu bleiben; die hypomanisch-anethischen Syndrome bei vielen jugendlichen Metencephalitikern wieder zeigen wohl einen stark moriaartigen Beiklang und nähern sich oft irgendwie dem Bilde hypomanischer oder erethischer Imbeciller, nicht sosehr dem der Schizophrenie; auch bleibt die Affektivität in ihnen meist natürlicher in ihrem Ausdruck; die leichte Hypnotisierbarkeit und die erhöhte Suggestibilität Metencephalitischer steht in direktem Gegensatz zu dem gerade hierin ganz anderen Verhalten Schizophrenischer. Weiter: Die Schizophrenie setzt ein außerordentlich buntes, vielgestaltiges Bild, einen steten, eben auch sehr ataktisch anmutenden, oft raptusartigen Wechsel der divergentesten Bilder, dicht neben, nach, aus schwerstem Stupor oder ebensolcher Erregung mit dem Bilde einer schwersten Motilitätspsychose heraus, mitten aus vollständiger Zerfahrenheit hervor interkurrieren Momente oder Phasen fast ebenso vollständiger Klarheit und Ordnung, und vice-versa. Man vermag sich kaum vorzustellen, daß derlei subkortikal fundiert sein könne; denn zugegeben, daß man sich im Sinne von LANGE, JISLIN u. a. vorstellen könnte, daß gewisse Unausgeglichenheiten auf psychomotorischem Gebiete, wie der „Verlust der Grazie“ im Sinne KRÄPELINS, auf einer genuinen Minderwertigkeit gewisser motorischer Systeme beruhen könnten, so wäre es doch wieder kaum zu erklären, wie sich damit allein der oft rapide Wechsel der Art und Intensität der Störung vereinen ließe. Derlei hochgediehene Differenzierungen im psychomotorischen Geschehen — ich verweise etwa auf den Fall, an Hand dessen ich vor vielen Jahren den Aufbau der Parergasie und Pseudapraxie entwickelt habe — und vollends im differenzierteren Geschehen weisen doch auf den Cortex, speziell das Stirnhirn, hin, auf eine jedenfalls oralere Schicht als die metencephalitischen Störungen; diese scheinen von außen her, sei es auch nur oberflächlich, beeinflußbar, weniger von innen; die schizophrenischen Störungen, von außen her nicht oder kaum korrigierbar, erscheinen es in gewisser Hinsicht — potentia wenigstens — von innen aus. Zu der kortikalen Theorie — für die, bis zu einem *gewissen* Grade, freilich nur, auch anatomische Stützen herangezogen werden können — würde es auch stimmen, daß kortikale Affektionen allgemein weitergehende Ausgleichsmöglichkeiten darbieten als subkortikale; und daß ihnen auch eine weit reichere Differenziertheit, Mannigfaltigkeit und Abwechslung der Bilder eignet; was alles mit der Klinik der Schizophrenie korrespondierte. Die von *mir* und neuerdings in weiterem Ausmaße von BINSWANGER formulierte Annahme einer Synergie zwischen inkretorischer und hirndispositioneller Störung ließe sich gewiß zwanglos vom manisch-depressiven Irresein (bzw. vom degenerativen im neuformulierten Sinne BINSWANGERS) auf die Schizophrenie mitübertragen,

nur daß man hier weniger an das um die Schilddrüse denn an das um die Keimdrüsen sich gruppierende inkretorische System wird denken müssen (Kräpelin, Tschisch, Abderhalden, Pötzl-Wagner, Kauders usw.); die Versuche von Hoff und *mir*, die für das manisch-depressive Irresein typische, regelmäßige, für die Schizophrenie „ataktische" Jodausscheidungskurven ergaben, scheinen jedenfalls an eine zum Teil auch metabolische bzw. endokrine Komponente denken zu lassen, so daß die Ataxie innerhalb der Psyche sozusagen ihr somatisch-metabolisches Seitenstück hätte; das Vorhandensein einer gemeinsamen Wurzel erklärte uns vielleicht am ungezwungensten das oft Schwankende und Rückbildungsfähige im Bilde, wie es dem Parkinsonismus doch in solcher Ausprägung nicht eigen ist. Und wenn schließlich manche Teilstörung bei der Schizophrenie ans Striothalamale, ja gelegentlich ans Rubrale gemahnt, dann vergesse man nicht — siehe auch oben — daß es kortikofugale Einflüsse vom Cortex dorthin gibt, durch deren Vermittlung der erkrankte — sei es auch nur mikroorganisch bzw. funktional erkrankte — Cortex die Stammganglien mitreißen kann bzw. Stammhirnsymptome zu provozieren vermag. Man denke — um ein Analogon heranzuziehen — an die teilweise Verwandtschaft frontaler und zerebellarer Syndrome, nicht zuletzt dank den frontozerebellaren Verbindungssystemen; gleichwohl unterscheiden wir mehr und mehr scharf zwischen Frontal und Cerebellar. Indirekte Stammhirnsymptome also werden uns bei kortikalen Läsionen nicht überraschen; aber die Berücksichtigung ihres Möglichseins wird uns davor zurückhalten müssen, aus dem Vorhandensein stammganglionär aussehender Symptome bereits bindende Schlüsse auf eine primäre Störung im Stammgebiete zu ziehen, die bei der Schizophrenie annoch nicht nur nicht erwiesen ist, sondern gegen deren Annahme gewichtige klinische Tatsachen und Erwägungen sprechen. Übrigens darf ich auf führende Forscher vom Range Pötzls und Economos verweisen, die, wenn ich recht verstehe, teilweise ähnliche Anschauungen vertreten; allerdings kommt, wie es scheint, speziell Economo der Stammhirntheorie doch einigermaßen näher.

Hier ist der Ort, eine Frage anzuschneiden, die schon Kräpelin, in letzter Zeit aber wieder vor allem Wagner-Jauregg aufgeworfen hat: Wie steht es um die *Einheit* des Krankheitsbegriffes Schizophrenie? Wagner-Jauregg hat sehr mit Recht darauf hingewiesen, daß gerade die Mannigfaltigkeit der somatischen Typen, die Kretschmer seinem schizoiden — im Gegensatz zu seinem zykloiden — Formenkreise zuteilt, einen gewissen Fingerzeig dafür abgebe, daß sich in dem großen Sammelkreise der Schizophrenie, in seiner heutigen, stark hypertrophischen Ausdehnung wenigstens, verschiedenerlei und verschiedenwertige Dinge bergen. Ich möchte nun gewiß nicht bestreiten, daß im Erbgange und in manchen genotypischen Radikalen die paranoiden Formen mit den

hebephrenischen und katatonischen nahe verwandt sind; gewiß gilt das auch von bestimmten phänotypischen Radikalen; nur kann ich mich — und darin habe ich durch die späten Thesen KRÄPELINs einen gewichtigen Sukkurs erhalten — heute wie ehedem nicht dafür begeistern, die alte Paranoia restlos in der Schizophrenie aufgehen zu lassen. Vielleicht wird sich erweisen lassen, daß die hebephrenischen und die katatonischen Radikale einigermaßen enger mit dem dysplastischen Körperbautyp korrespondieren (dem gewiß auch viele Athletische, Asthenische und „Gemischte" recht nahe stehen), bei der „endokriner" scheinenden Struktur dieser Fälle jedenfalls plausibel scheinend; indes wieder das „Schmalprofil" engere Relationen mit paraphrenischen, paranoiden oder schizoiden und schizothymen Dauerzuständen haben könnte. Das ist freilich einstweilen mehr hypothetisch gedacht, um so mehr, als ja die intuitiv erfaßten, so sehr ansprechenden, im einzelnen aber doch noch stellenweise anfechtbaren Typen und Thesen KRETSCHMERs zum Teil selber noch nicht als *strenge* positiv fundiert gelten können und als wir über Dominanz- und Rezessivitätsverhältnisse sowie über die Frage der getrennten Vererbbarkeit bzw. Kombinierbarkeit der Einzelradikale innerhalb der KRETSCHMERschen Typenbündelungen einstweilen noch zu wenig unterrichtet sind; die Familienkunde des Alltags — vgl. übrigens GOETHEs Selbstcharakteristik — mahnt da allein schon zur Vorsicht; und vollends die Tatsache der hoffnungslosen Vermischung innerhalb des heutigen europäisch-amerikanischen Kulturkreises, der eine reinliche Beweisführung in allen diesen Dingen ebenso hoffnungslos erscheinen läßt. Auch scheint mir die apodiktische Koppelung von Cyclisch und Pyknisch nicht restlos schlüssig, denn einerseits scheint die Grenze zwischen Pyknisch und Dysplastisch da und dort etwas arbiträr und anderseits gibt es, wie jeder erfahrene Psychiater weiß, genug asthenische und athletische Cycliker. Am wesentlichsten will mir aber erscheinen, was ich bezüglich des Schmalprofils und seiner seelischen Zuordnungen oben bemerkt habe: Hier scheint vielleicht eine Unterteilungsmöglichkeit auf zwischen *mehr manifest-* und *mehr latent-endokrin* bedingten Fällen von schizischer Störung, wobei ich natürlich an keine ganz strenge Scheidelinie denke (daher denn auch die bloß graduelle Fassung meiner These); die *„manifesteren"* ferner mögen eben darum vielleicht auch dereinst eher einer Therapie zugänglich werden, wenngleich bei ihnen — eben wegen ihrer mehr inkretorischen Fundierung — hinwiederum die Verblödungsgefahr und die vegetativen Störungen mehr im Vordergrunde stehen; die mehr „latenten" Fälle dahingegen vermitteln ihrerseits gewisse Nachbarschaftsbeziehungen zu anderen Psychopathie- und degenerativen Psychoseformen, namentlich des paranoischen Gestaltungskreises, und zu den „Überwertigen" hin; das „periodische" wie das „hysterische" Radikal scheinen zu beiderlei Gestaltungen Grenz-

beziehungen zu haben; auch das wäre freilich erst noch präzise zu erweisen; denn es ist alles Hypothese.

Gegen ein falsches Werturteil Kretschmerscher Herkunft und Kretschmeroider Weitergestaltung möchte ich mich übrigens an dieser Stelle mit Entschiedenheit wenden: Es ist nicht nur unrichtig, daß die Cyclothymen an geistiger Gesamthöhe hinter den Schizothymen zurückstehen, sondern es ist diese These geradezu verhängnisvoll, weil sie zur Apotheose der Schizothymie und der Schizoidie, in den Köpfen mancher Autoren — sogar Schilder ist darunter — sogar zur Apotheose der Schizophrenie geführt und den wissenschaft- und menschheitzerstörenden Querköpfigkeiten der viel zu vielen Schiziker, die uns armen Gegenwartsmenschen, in specie Gegenwartsdeutschen und Gegenwartspsychiatern unser saures Leben noch saurer machen, eine ihnen und ihren Fürsprechern willkommene Folie geliefert hat. Zum Wiederaufbau, zum Aufbau *jeglicher* Art aber bedarf es eher Syntoner denn Schizischer. Eine Mißverständlichkeit, der leider auch das Genie Kretschmers zum Opfer zu fallen scheint, ist die Gleichsetzung von seelischer Spaltung im schizischen Sinne mit analysierender geistiger Begabung, die allerdings wertvoll ist — soweit die Analyse intentional in den Dienst der Synthese gestellt wird —, aber doch mit krankhaft schizischer Geistesartung gar nichts gemein hat: Es gibt scharfsinnige Syntone wie es stumpfsinnige Schizische gibt; hier hat eine bloße Namensanalogie arge Verwirrung angerichtet! Eine zweite Mißverständlichkeit fällt allerdings weniger Kretschmer als den Kretschmeroiden zur Last: Es ist dies die Gleichsetzung von Schizothym und Nordisch einerseits, von Cyclothym und Unnordisch anderseits (wobei übersehen wird, daß die „Ostischen", die von den Anthropologen als Pykniker katexochen bezeichnet werden, von ihnen nicht so sehr als regsame Syntone, denn als Stumpf- und Plumpmenschen charakterisiert erscheinen!); diese Gleichsetzung wurde nur möglich durch mißverständliche Anwendung psychiatrischer auf stammespsychologische Radikale und allerdings auch durch eine zu weitgehende Verabsolutisierung der Kretschmerschen Lehren sowie durch seine meines Erachtens ebenso unrichtige wie schädliche Überschätzung des biologischen Wertes alles Schizischen, indem dessen Charakterisierung in seelischer und teilweise auch in leiblicher Hinsicht dem nordischen Typ nahegerückt wird. Übrigens finde ich auch, daß Kretschmers Schizothyme ganz wie seine Cyclothymen gar nicht wenig in sich begreifen, was wir mit Berze getrost orthothym nennen dürfen. Vieles, was nach Kretschmer spaltseelisch sein soll, hat mit schizophrenischen oder auch nur schizoiden Gestaltungen wirklich schon gar nichts mehr gemein.

Läßt sich das Kretschmersche Lehrgebäude mit dem meinigen vereinen? Die Beantwortung dieser Frage erfordert vorerst die Fest-

stellung, daß natürlich meine Lehre auf die gesamte Spannweite der Formen, wie sie durch die weitherzige Grenzziehung seitens BLEULERS, STÖCKERS und KRETSCHMERS in die Schizophrenie einbezogen erscheinen, nicht anwendbar ist (eher schon, wie hier per parenthesin bemerkt sei, auf die schizophrenischen Reaktionen im Sinne von POPPER und KAHN, von derlei übrigens, wie in der Literatur natürlich übersehen wird, schon Jahre zuvor, wenn auch nur im Vorbeigehen, meinerseits gesprochen worden ist). Der riesige Bogen der BLEULER-KRETSCHMERschen Schizopsychosen und Schizopsychien wird nicht zusammengehalten durch jene Grundmerkmale, wie sie KAHLBAUM, KRÄPELIN und *ich* herausentwickelt haben, sondern durch gewisse andere als Generalnenner fungierende Grundzüge, die sich um den Autismus und die Gefühlskälte als Achsengerüst gruppieren, Züge, von denen man eigentlich nicht behaupten kann, daß sie für die Schizopsyche im *streng klinischen* Wortsinne kennzeichnend wären. Für KAHLBAUM, für KRÄPELIN und auch für *mich* galt immer die hebephrenisch-katatonische Erscheinungswelt als das Axiale, zu dem das Paranoide und die schizischen Psychopathien als Peripheriegebiete, teilweise als Übergangsformen, wenn man so will, hinzugenommen worden waren; für BLEULER und KRETSCHMER aber werden die paranoiden Formen — in ungleich weiterer Ausdehnung als je für KRÄPELIN, geschweige denn gar für mich — einerseits, die schizischen Psychopathien anderseits zum Kernmaterial, nach dessen Eigentümlichkeiten das übrige Material einschließlich der hebephrenischen und der katatonischen Gestaltungen gerichtet wird. Es ist notwendig, sich klarzumachen, daß hüben und drüben nicht ganz Gleiches gemeint ist, wenn von Schizophrenie gesprochen wird. Klar liegt aber zutage, daß KRETSCHMER — ungeachtet mancher Differenzen — nicht an KRÄPELIN (und natürlich schon gar nicht an mich, dessen grundsätzliche Arbeiten er offensichtlich nicht einmal kennt) anknüpft, sondern an BLEULERS Konzeption, die er noch dazu sehr wesentlich erweitert hat, sowie an die Lehren der Analytiker, voran SCHILDERS, denen gegenüber er freilich viel mehr auf dem festen Mutterboden klinischer und somatologischer Denkweise bleibt. Nun wäre es, wenngleich meines Erachtens weder Autismus, noch Gefühlskälte, noch, wie ich gegenüber den neuesten, allerdings sehr interessanten Ergebnissen der Experimente KRETSCHMERS und seiner Marburger Schule behaupten möchte (siehe oben), analysierend-spaltende Begabung pathognostische Charakteristika schizischer Seelenart abgeben, natürlich falsch zu verkennen, wie *häufig* sich derlei gerade bei Schizophrenen vorfindet. Es ergibt sich aber ein sehr einfacher und, wie ich glaube, den Vorzug psychologischer Naturwahrhaftigkeit an sich habender Weg, um diese Gegebenheiten mit der Tatsache einer ataktisch-inkoordinatorischen Seelengrundstörung in Einklang zu bringen: Und zwar in dem Gesetze von der innerseelischen Überkompensationstendenz

der innerlich Unsicheren. NIETZSCHE, der tiefstschürfende aller deutschen Psychologen, hat ihre Kardinalsätze entwickelt; die FREUDsche, noch mehr die ADLERsche Schule haben den Gedanken weitergesponnen und ihn auf das Gebiet der Neurosen-, zum Teil auch auf jenes der Psychosenlehre übertragen; vielleicht auch darf ich mich selbst zu den Fortentwicklern dieses Ideenkreises — allerdings ganz seitab von allen FREUDschen und ADLERschen Gedankengängen — hinzurechnen, indem ich nur auf meine Hysterielehre (in der reichsdeutschen und schweizerischen Literatur — wie denn auch nicht! — selbstredend unbekannt bzw. unbeachtet geblieben) und auf meine angewandt-psychopathologischen Betrachtungen in meiner Studie über das Phänomen des Deutschenhasses hinweise.[5] Die Überkompensationstendenz bewirkt nun, daß seelische Mängel durch seelische Phänotypismen entgegengesetzten Vorzeichens in starker quantitativer Übersteigerung verdeckt zu werden tendieren (wie es etwa in der Mechanik des Ressentiments besonders klar aufscheint; siehe bei NIETZSCHE, SCHELER, ROFFENSTEIN, *mir* u. a.). Nun wissen wir, daß schwere Schizoide und krankheitsbewußte Schizophrene des Mangels innerer Sicherheit gar nicht selten sich selbst klar bewußt werden; noch häufiger wohl ist dieses Bewußtsein ein bloß unklares; so oder so, jedenfalls strebt, bewußt und gewiß ungleich häufiger noch unterbewußt, der Ausfall nach Überkompensation; und da liegt nichts näher, als anzunehmen, daß in der Steifheit, der Kälte, dem Autismus u. a. Tendenzen zur Endoversion vielfach Überkompensationen ihrer Seele stecken, zum Teil wohl auch im Sinne von Deck- und Sicherungstendenzen, von „Arrangements" (im Sinne ADLERS), um die innerseelische Unsicherheit vor der Außen- wie vor der innerseelischen Innenwelt zu verdecken; wieder aber innerseelische Inkoordination bewirkt dann freilich zu Zeiten die raptusartigen Durchbrüche dieser „Arrangements" durch „unbegreifliche", disparate Querantriebe, gegen welche die forcierte Steuerung versagt, oft genug plötzlich; wodurch sich charakteristische Mischungen ergeben.

Endovertiertheit, antistische Tendenzen, sie treten ja nicht nur absolut und dauernd, sondern auch relativ und vorübergehend auf, wo, klar oder unklar, das Wissen oder das Fühlen um einen innerseelischen Steuerungsmangel vorhanden ist oder aber um einen Mangel in der exopsychischen Ausdrucksfähigkeit; derlei sehen wir oft genug bei jungen Menschen in den Pubertätsjahren oder bei Verhältnisminderwertigen im Sinne BLEULERS, die ja ganz und gar nicht immer Schizoide sind; hier hat der Autismus dann durchaus sekundären Charakter. Daß er ihn bei echt Schizoiden auch zu haben vermag, glaube ich gezeigt zu haben.

[5] Und in gewissem Sinne auch auf meine jüngste Monographie „Subordination — Autorität — Psychotherapie".

Natürlich aber wird sich sekundärer Autismus auch über der intrapsychischen Ataxie vollentwickelter Prozeßschizophrenie als Deckerscheinung zu entwickeln vermögen. Insoweit ist demnach auch die KRETSCHMERsche charakterotypische Gestaltung mit meiner Lehre vereinbar; denn wenn die Steifen, Gefühlskalten, Insichgekehrten seiner Beschreibung Schizoide in meinem engeren Sinne sind, läßt sich ihr Wesen nach dem soeben Ausgeführten zwanglos verstehen.

In meinen Arbeiten habe ich seinerzeit jedenfalls in sehr klarer Weise darzulegen vermocht, nicht nur, daß intrapsychische Ataxie der letzte palpabel-evidente gemeinsame Nenner ist, auf den sich *ohne Deutung* die psychologischen Hauptphänomene der Dementia praecox zurückführen lassen, sondern auch, daß selbst eine Erklärung der Gesamtpsychologie dieser Psychose auf diesem Wege durchaus zwanglos möglich ist. Die späteren Deutungspsychologen haben dann in sonderbarer Umkehrung der tatsächlichen Gegebenheiten mir vorgeworfen, daß ich gedeutet hätte, indes sie ihren eigenen Deutungen phänomenologischen Beweiswert beimaßen. Mit BLEULER, dem Schöpfer des Schizophreniebegriffes in seiner jetzt geltenden Ausprägung und gleichzeitig dem Hauptwidersacher nicht so sehr der von mir aufgezeigten Tatsachen — die er im Gegenteile seiner Lehre eingeordnet hat — als vielmehr der von mir gewählten Fassung und der von mir vertretenen Anschauungsweise, möchte ich mich nun gesondert und grundsätzlich auseinandersetzen.

BLEULERs Konzeption ist, wenngleich dies von ihm so gut wie niemals und nirgendwo erwähnt erscheint (wie er überhaupt im Gegensatze zu KRÄPELIN den Anteil meiner Arbeiten an dem Ausbau der Dementia-praecox-Lehre so gut wie unerwähnt läßt und meiner fast nur mit ein paar gelegentlichen Seitenhieben gedenkt), in sehr vielen für seine ganze Lehre wesentlichen Stücken eine Reprise, sei es auch sicherlich eine ingeniöse und durchaus original durch- und umgearbeitete Reprise der von mir erstmals aufgezeigten wesentlichen Gesichtspunkte. So annektiert BLEULER ziemlich weitgehend, was ich schon 1905 über sprachliche und Begriffskontamination und was ich über Entstehung von Neologismen durch Verdichtung in der Dementia praecox ausgeführt habe und was seither in ziemlich weitgehendem Maße Gemeingut geworden ist; das Studium einer sehr großen Menge von Krankheitsfällen und Krankengeschichten seither hat mir immer wieder aufs neue gezeigt, wie häufig Neologismen durch Kontaminationen, ja selbst durch einfache Entgleisungen zustande kommen; so wenn z. B. ein Kranker, der weiß, daß er an Dementia praecox leidet — er ist in Kenntnis etlicher psychiatrischer Brocken — sagt, das bedeute „Judenirresein" (offenbar eine Verballhornung von Jugendirresein) und diese barocke Entgleisungswortneubildung mit Wahnbildungen korrespondiert, als: Die Juden hätten

aus politischen Gründen Krankheitserscheinungen bei ihm bewirkt. Und zahllose andere ähnliche Fälle. BLEULER betont dabei allerdings in besonderem Maße das Auseinanderreißen gewohnter Gedankengänge und -kombinationen, ja sogar komplexerer Vorstellungen; aber das alles ist im Grunde schon in meiner Ataxielehre enthalten, ja zum Teil direkt darin ausgesprochen. Wenn freilich BLEULER sagt, daß das Vorhandensein einer Sperrung im Gedankengang immer komplexbedingt sei, so beruht dieses psychoanalytische Element in seinem System stark auf Erdeutung; zweifellos kann ein Komplex „sperrend" wirken, nebenbei bemerkt: häufiger wohl bei Nichtschizophrenen als bei Schizophrenen; aber die Spaltung, allerdings die Spaltung, wie ich sie annehme, die systemlose, ataktische Spaltung also, besorgt derlei zweifelsohne noch viel häufiger und ungezwungener; erweislich evident ist Komplexsperrung bei Schizophrenen wohl nicht sosehr häufig. Übrigens räumt BLEULER selber ein, daß die Übergänge zwischen Sperrung und Negativismus fließende seien; Negativismus ist aber wohl kein psychogenes Phänomen. BLEULER bemerkt übrigens mit Recht, daß die nämlichen Störungen, die sich im Denken der Kranken verraten, offenbar auch irgendwie in ihren Handlungen aufscheinen; er spricht da wieder Gedanken aus und stellt Dinge fest, die sich bei mir schon Jahre zuvor ausgesprochen und festgestellt finden, ja sogar vom apraxieähnlichen Verhalten und vom Vorbeihandeln (Parergasie) sprach ich seinerzeit bereits ausdrücklich; diese Dinge in ihrer elementaren Natur lassen sich aber ohne Zwang unmöglich als Komplexwirkungen auffassen; schon ihre oft lange Ausdauer bei wechselnden Einzelerscheinungen spricht dagegen. Der Schizophrene ist im Sinne meiner Lehre in *steter* Entgleisungsgefahr, weil der innerseelische Verschubdienst nicht ineinanderklappt und die Waggons — bildlich gesprochen — das eine Mal zu lange, das andere Mal zu kurze Zeit auf einem Geleise stehen. Sehr zutreffend — in so gut wie restloser Übereinstimmung mit dem, was ich nach KRÄPELINs klassischem Zeugnis Jahre zuvor in der Symptomatik der Dementia praecox fundiert habe — ist alles das, was BLEULER über die Affektivität der Schizophrenen ausführt: Betont er doch vor allem die Inadäquatheit der Affekte, die Parathymie, den Mangel affektiver Modulationsfähigkeit, betont er doch aber, ganz wie ich es vor ihm tat, auch gleichzeitig das Vorhandensein oft recht starker Affekte, ja ihre oft unverhältnismäßige Steigerung (also *keine* gemütliche Verblödung als allgemeines Charakteristikum); allerdings kommt für BLEULER auch und gerade da wieder der Pferdefuß des Komplexes zum Vorschein, indem er meint, die Kranken würden nur von bestimmten prämorbiden oder initialen Komplexen affektiv erregt; das ist wohl wieder in der Hauptsache nicht Beschreibung, sondern Deutung. Die Ambivalenz, von der BLEULER sosehr zutreffend spricht, die Störungen der Aufmerksamkeit und der Suggestibilität (die BLEULER,

wieder gleichwie vorher schon ich, beide sehr richtig affektive Funktionsstörungen nennt), die schizophrenische Demenz, das alles wird von Bleuler in klassischer Darstellung abgehandelt; nur ist es dann eben wieder Deutung, wenn Bleuler den Blödsinn des Schizophrenen einen solchen in bezug auf verschiedene Komplexe nennt; und ebenso ist es nur Deutung — dafür zeugt ja wieder das Ergebnis früherer Arbeiten von meiner Seite —, wenn man wie Bleuler (und vordem schon Freud und Jung) für die Kontaminationen Schizophrenischer *grundsätzlich* Komplexwirkung verantwortlich macht. Einseitig ist übrigens auch, was Bleuler — hierin den Modernen vorausschreitend — über die angeblich besondere Veranlagung Schizischer zu künstlerischem Schaffen sagt; auch Cycliker, auch Syntone sind nicht selten künstlerisch hochbegabt.

In sehr zutreffender Weise unterscheidet Bleuler Hauptsymptome und akzessorische Züge im Krankheitsbilde der Schizophrenie; zu letzteren zählt er in durchaus zutreffender Weise Sinnestäuschungen und Wahnideen; bezüglich der motorischen, der Schrift- und der Sprachstörungen möchte ich mich ihm freilich schon weniger anschließen, wenn er in ihnen lediglich sekundäre Phänomene erblickt. Hinsichtlich der Sinnestäuschungen und Wahnbildungen ist freilich zu berücksichtigen, daß Bleuler die Paraphrenie Kräpelins und noch mehreres darüber hinaus, demnach ungleich viel mehr zur Schizophrenie rechnet, als etwa ich.

Aber nicht darin liegt der Hauptunterschied zwischen Bleulers Thesen und den meinigen: Der Hauptunterschied ist bedingt durch die analytische Einstellung Bleulers, den analytischen Einschlag in seiner Schizophrenielehre. Ihm ist es zuzuschreiben, wenn Bleuler, nicht ohne dadurch in einen gewissen Widerspruch zu anderen Grundthesen seiner eigenen Lehre zu geraten, eine sozusagen systemvolle, d. h. durch Komplexe bedingte innerseelische Spaltung annimmt, wo ich im Sinne phänomenologischer Evidenz lediglich Inkoordination als solche zu erblicken vermag, Inkoordination mit und ohne Komplexe, Ataxie, die eben gerade als solche auch auf das Spiel der Komplexe wirken kann, die es bewirken kann, daß Komplexe bald über-, bald unterbewertet, bald frei, bald eingeklemmt sein können usw.; die aber ihrerseits als solche in der Regel wenigstens *nicht evident* komplexbedingt erscheint. Wie wir es etwa hinsichtlich masturbatorischer Exzesse annehmen, müssen wir auch hinsichtlich der Störungen im Komplexhaushalte einräumen, daß es weit ungezwungener und natürlicher erscheint, sie als Folgeerscheinungen der Psychose im Initialstadium derselben zu werten, denn als unsächliches Moment; von den psychischen Traumen etwa im Beginne echter melancholischer Depressionszustände wissen wir ja lange schon, daß sie nicht so oft eine wirkliche ätiologische Bedeutung besitzen, daß vielmehr die besondere Traumatisierbarkeit der Psyche in derlei Fällen, dank der so

vieles erst zum psychischen Trauma wird, meist bereits Initialsymptom der in Entwicklung begriffenen Melancholie als solcher ist. Gewiß sei nicht bestritten, daß natürlich auch Wunschentwicklungen wahn- und andere krankhafte *Inhalte* mitbedingen können; doch ist dies weit weniger oft evident als lediglich erdeutet. Auch von den Inhalten der Traumsprache gilt dies ganz geradeso wie von den schizophasischen Sprach- und Schriftinhalten, wo über die groben Greifbarkeiten hinaus nur wenig evident ist, aber um so mehr erdeutet zu werden pflegt. Gewiß, Schizophrene symbolisieren nicht selten und in ihren sprachverwirrten Duktus fehlt es nicht an Symbolen, so wenig wie in ihren Bildnereien; und also auch natürlich nicht an Sexualsymbolen, an denen es am Ende nirgends ganz fehlt. Indes, die Tendenz zum Symbolisieren erscheint eine ziemlich alte, man wäre fast versucht zu sagen archaische Eigentümlichkeit menschlichen Denkens und also auch sprachlichen Ausdruckes (vielleicht sind darum die Sprachen primitiverer Völker vielfach „blumiger" als die höherstehender), wir finden demgemäß auf primitiverer Kulturstufe, in den magischen Denk- und Anschauungskreisen (vgl. besonders bei Beth), aber auch etwa im Einschlafdenken[6] eine besondere Tendenz zur Symbolbildung; und da jegliche Art minder hoch telenzephalisierten[7] Denkens mit Neigung zu stärkerer Verdichtung einhergeht (wie schon das Denken bei Aufmerksamkeitsentspannung, das Denken im Randbewußtsein, das Einschlafdenken, das rein gefühlsmäßig determinierte Denken; vgl. etwa *meine* Abhandlung über die Legendenbildung im Kriege), können sich die barocksten Symbolverdichtungen ergeben, in der Einschlaf-, in der Traum-, in der schizophrenischen Sprache.[8] Spezifikum für die Schizophrenie ist all das nicht und aus den Inhalten auf psychotraumatische Verursachung rückzuschließen, ist mindestens gewagt. Auch die Tendenz zur Konzeption von Beziehungsideen scheint ein weit verbreitetes Gemeingut nicht bloß sensitiver, nicht ausschließlich bloß primitiverer Seelen; vielleicht scheint sie eine allgemein gegebene archaische Primitivfunktion menschlichen Denkens, sie findet sich reichlich

---

[6] Als Paradigma eine meiner bezüglichen zahlreichen Selbstbeobachtungen: Ich dachte vor einiger Zeit einmal im Einschlafen an das Thema „Strafnachlaß"; dabei stellte sich mir, wie so gewöhnlich, ein symbolisches Bild ein, das innersprachlich kontaminatorisch und substitutiv das Grundthema überlagerte: In einen Wasserbehälter wird das Wasser nur zur halben Höhe eingelassen und alsdann eine Karte eingelegt (Karte offenbar Symbol für „Strafkarte", d. i. der österreichische Terminus für Strafliste.)

[7] Im Sinne Economos verstanden.

[8] Aus einer unter Bühlers Leitung gearbeiteten Studie von Auguste Flach würde übrigens hervorgehen, daß selbst im produktiv-kombinatorischen Denken — vielleicht wesentlich bei Visuell-Eidetischen? — symbolmäßig figurale Vorstellungen auftreten und den produktiven Gedanken irgendwie präsumierend bahnen.

bei Primitiven, in Primitivkulturen (Primitivreligionen wimmeln von „Beziehungen", die ganz paranoid anmuten), in primitiveren oder unausgereiften Denkstadien und Denkstufen,[9] im Affekt- und Stimmungs- sowie namentlich im Verstimmungsdenken (darin primitivere Denkformen ja stets dominieren), im massenpsychologisch eingeengten Denken; nicht ihr fallweises Auftreten, sondern ihr ungehemmtes, durch Korrekturmotive nicht aufgehaltenes Weiterschreiten macht die Krankheit aus; und wenn solche Beziehungsideen so besonders oft um Sexualkomplexe sich gruppieren, dann darf dies bei der starken Gefühlsbesetzung, wie sie derlei Komplexen im allgemeinen und besonders in Zeitwendeperioden des menschlichen Lebens eignet, am Ende nicht wundernehmen; aber der Rückschluß: hie Beziehungsidee — hie Sexualkomplex erscheint denn doch nicht erlaubt: es gibt auch inhaltlich anders bedingte Beziehungsideen; man nehme wiederum das von C. WESTPHAL stammende Beispiel vom Einjährig-Freiwilligen, der zum ersten Male in Uniform spazieren geht;[10] und zahllose andere Beispiele ähnlicher Art. Der schizophrenische Prozeß verhindert dank der seelischen Koordinationsstörung meist — nicht immer! — das rechtzeitige, „phagozytotische" Einwirken der Korrekturtendenzen und gestattet dergestalt das Weiterfressen von Beziehungsideen, die de norma alsbald durch Korrektur-

[9] Ein bekanntlich nicht neuer, von zahlreichen Autoren in nahe verwandter Form vertretener Gedanke.

[10] Hier wieder ein aus eigenem Erleben geschöpftes Beispiel. In der Säkularnacht 1900/1901 geriet ich infolge der damals schneidenden Kälte nach einer harmlosen Silvesterkneipe in eine etwas tragikomische Situation, deren Einzelheiten hier nicht weiter relevant sind, als deren Folge sich nun aber ein wenn auch flüchtiger Komplex entwickelte, dessen sei es auch nur vorübergehend stärkere Gefühlsbesetzung nicht zuletzt durch mein damaliges militärisches Dienstverhältnis als Einjährig-Freiwilliger bedingt war. Am folgenden Tage hatte ich dienstfrei und benützte die Zeit zur Arbeit im OBERSTEINERschen Institute; der „Komplex" war natürlich noch nicht ganz desaktualisiert. Da hörte ich den Institutsdiener zum Assistenten eine Bemerkung machen und es schien mir nun, als wäre darin ein Wort vorgekommen, welches eine kaum zu verkennende Anspielung auf das nächtliche Vorkommnis zu bedeuten schien. Ich war im Augenblicke etwas betroffen und forschte daher näher nach dem, was der Mann gemeint habe; es stellte sich alsbald heraus, daß er ein Wort im Wiener Vorstadtjargon gebraucht hatte, aus dem in der Tat eine gewisse Anspielung herausgehört werden konnte, solange der übrige Zusammenhang unverstanden blieb; dessen völlige Harmlosigkeit aber sogleich evident ward, sobald eben der Tenor der Meldung des Dieners an den Assistenten klar zutage lag. Natürlich „korrigierte" ich alsdann sogleich, schämte mich sogar innerlich ein wenig dieser meiner sei es auch sehr kurzlebigen „Beziehungsidee". Indes, der ganze Mechanismus war bzw. ist in noch durchaus psychologischem Rahmen aus der damaligen Komplexsituation heraus zu erklären und vor allen Dingen jedenfalls sehr geeignet, das oben Angezogene zu illustrieren.

motive abgebaut zu werden pflegen;[11] wir denken hier an WERNICKES geniale Seiunktionslehre, von der die heutige jüngere Generation wohl kaum noch weiß; mich hatte sie mächtig angeregt und in ihr erkenne ich in ehrfürchtiger Dankbarkeit zwar nicht etwa *die* Quelle, aber doch *eine* der Quellen an, aus denen ich reiche Anregungen geschöpft habe.

Eigentümlich ist, daß BLEULER auch den Negativismus der Schizophrenen und daß er auch ihre körperlichen Symptome als lediglich akzessorische auffaßt. Schon vor Jahren habe ich zu zeigen versucht, daß der seit KRÄPELIN als durchaus grundlegender Wesenszug aufgefaßte Negativismus denn doch ungezwungen aus dem Psychoataktischen herzuleiten sei. Aber auch die somatische Symptomatologie wird man unmöglich für alle Ewigkeit sekundär nennen dürfen; am Ende dürfte ja die Schizophrenie denn doch im Somatischen fundiert sein; schon BLEULER hebt die Häufigkeit des CHVOSTEKschen Zeichens hervor; die Ergebnisse der ABDERHALDENschen Reaktionen, das WAGNER-JAUREGG-PILCZsche Bulbusdruckphänomen, die Keimdrüsenbefunde von PÖTZL-WAGNER, KAUDERS u. a., die Jodstoffwechselergebnisse von HOFF und *mir* und noch manche andere neuere Ergebnisse, das alles spricht doch für eine im tiefsten Grunde somatische Wurzel des Leidens.

BLEULER steckt bekanntlich den Rahmen seiner Schizophrenie außerordentlich weit: Er bezieht außer der KRÄPELINschen Dementia praecox und der Paraphrenie auch noch einen Teil des manisch-depressiven Irreseins, fast die ganze Amentia der Wiener Schule ein, ferner einen großen Teil der wahnbildenden Alkoholpsychosen — selbst Fälle von Delirium tremens unterhalb des 25. Lebensjahres! —, den präsenilen Beeinträchtigungswahn, selbstredend auch meine Dementia tardiva und fast alles, was KRETSCHMER in der Folge schizoid und gewiß auch vieles, was er Schizothymie genannt hat; natürlich also auch die „latenten" Formen und die Gelegenheits- und Situationsschizosen, auf die ich schon vor Jahren kurz hingewiesen habe und die dann in der Hauptsache von POPPER und KAHN gewürdigt worden sind. Scharfe Kritiker haben gemeint, BLEULERS Konzeption bedeute schon beinahe ein Zurückgreifen auf die NEUMANNsche Einheitspsychose alten Angedenkens; richtig ist jedenfalls, daß BLEULERS Schizophrenie unheimlich weite Grenzen hat. Vor allem aber ist es seit BLEULER Brauch geworden, den Schizophreniebegriff nicht, wie ursprünglich, um die hebephrenisch-katatonische Kerngruppe zu gruppieren, sondern um das Paranoid. Wo immer in der neueren Literatur von Schizophrenie die Rede ist, fast immer ist dabei ein Paranoid gemeint, indes das Interesse an den anderen Formen erheblich zurückgegangen ist. Was Wunder, da sich doch an Hebephrenischen

[11] Die nichtschizische Paranoesie wirkt den Korrekturtendenzen wieder mit anderen Mechanismen entgegen.

und Katatonischen nicht so viel herumdeuten und herumpsychologisieren läßt wie an den „Inhalten" Paranoider! Und doch sind es die hebephrenisch-katatonischen Formen, die nicht nur den historischen Kern der ganzen Krankheitskonzeption bilden, sondern die auch die wurzelhaften Elementarformen vorstellen, von denen man ausgehen muß, will man das Grundgerüst der schizophrenischen Seele verstehen.

Schon vorher bemerkte ich, daß Bleuler keineswegs konsequent die Komplexbedingtheit bestimmter schizophrenischer Störungen vertritt; im Kapitel „Die Diagnose" betont er sogar ausdrücklich, daß diese Dinge auch ganz ohne jede Psychogenese in Erscheinung treten; für die Gesamtkrankheit lehnt er — im Gegensatze zu Jung — die Psychogenese sogar ab. Wenn man weiß, wie oft aus dem bloßen Nebeneinander einer zufälligen sexualinhaltlichen Idee mit anderen, ja auch nur aus dem Vorkommen eines selbst ganz entfernt ans Sexuale anklingenden Wortes in den Äußerungen Kranker (auch wenn es die verworrensten Vociferationen sind) auf symbolische oder — noch genauer gesagt — sexualsymbolische Komplexbedeutung nicht nur der einzelnen Wahninhalte und Sinnestäuschungen (namentlich der Körperempfindungshalluzinationen), sondern auch der ganzen inneren Krankheitsgestaltung und von manchen Autoren womöglich auch noch der Krankheitsverursachung geschlossen wird, muß man diese Stellungnahme Bleulers, des geistigen Ahnherrn also der psychologisierenden Modernen (soweit sie nicht spezifische Analytiker sind und also direkt an Freud oder Jung anknüpfen) mit besonderem Nachdruck unterstreichen. Wer sich vor Augen hält, daß sexuale Inhalte in unserer Seele ebensosehr — nicht weniger, aber natürlich auch nicht mehr! — ubiquitär sind als Hunger, Durst und andere banale Inhalte, der dürfte mit der nämlichen Logik, wenn ein Schizophrener während des Examens Hunger oder Durst äußert oder von Fliegenpilzen oder von Börsenspekulationen vociferiert, behaupten, daß sein innenseelischer Krankheitsaufriß durch adäquate Komplexe determiniert sei. Der Trugschluß: juxta hoc, ergo propter hoc ist bei den jetztzeitlichen psychologisierenden Autoren (allerdings *aller* Richtungen) sehr verbreitet, ganz ebenso wie die fast autistisch anmutende unkorrigierbare Unerschütterlichkeit, mit der sie derlei erdeutete, erkünstelte „Sicherheiten" konstruieren und den deskriptiv-intuitiv fundierten, angeblich „mythologischen" Feststellungen früherer Autoren entgegenhalten; auch darin ist freilich Bleuler in manchen Belangen ihr Ahnherr; man erinnere sich etwa seiner Ablehnung des von Wagner-Jauregg, Hirschl, Pilcz ermittelten Zusammenhanges zwischen Lues der Erzeuger und Schizophrenie der Nachkommen (hebephrenische Geschwisterserien in Paralytikerfamilien); derlei empirische Ergebnisse sind für ihn unsicher, analytische Deutungen bedeuten ihm hingegen Sicherheiten.... Recht gefährlich ist auch Bleulers nur in sehr all-

gemeinen Umrissen und bezüglich einiger ganz elementarer Belange zutreffende These geworden, danach die Symptome der Schizophrenie lediglich als „Reaktionen“ aufzufassen seien, die sich, wenn auch solche unter veränderten Umständen, von seelischen Normreaktionen prinzipiell nicht unterscheiden; diese These stimmt nur sehr cum grano salis zu den Tatsachen; in den Köpfen der Jungen hat sie um so mehr Wirrwarr angerichtet.

Für die Ungerechtigkeit der Wertungen seitens BLEULERS — wovon in diesem Falle ganz besonders ich betroffen bin — ist vor allem kennzeichnend, was er zur Theorie der schizophrenischen Erscheinungen, zur Theorie der Krankheit überhaupt ausführt. Hier zunächst einige grundsätzliche Bemerkungen: Wenn BLEULER erklärt, fast die gesamte bis dahin beschriebene Symptomatologie der Dementia praecox sei eine sekundäre, in gewissem Sinne zufällige, dann muß diese Behauptung doch verblüffen; und wenngleich es natürlich für die Schizophrenie wie für jede andere Psychose zutrifft, daß ihr äußeres Verhalten auch von der Umgebung, daß ihr Vorstellungsinhalt durch Erlebenselemente determiniert wird: so kann man doch darum die *Tendenz* zur Entstehung von pathologischen Phänomenen, kann man darum nicht diese selbst als lediglich zufällige bezeichnen; denn *daß* jemand halluziniert, Wahnideen konzipiert, vor allem, *daß* er seelisch dissoziiert, inkoordiniert geworden ist bzw. ist, das sind an sich Gegebenheiten *nicht* zufälliger Natur, mag auch der *Inhalt* solcher Natur sein.

Die Differenzierung der schizophrenischen Symptome in primäre und sekundäre seitens BLEULERS ist ganz unzweifelhaft gerechtfertigt; nur die Aufteilung der Symptome auf die beiden Gruppen erscheint bei BLEULER stellenweise willkürlich. So ist nicht zu verstehen und nirgends klar bewiesen, warum etwa die Assoziationsstörungen — derlei finden sich nicht nur in der Traumsprache, sondern, wie ich schon ehedem zeigen konnte, auch in der hypnagogen Innensprache und in der Sprache der Aufmerksamkeitsentspannten — primäre, die Sperrungen sekundäre Erscheinungen sein sollen; von der Spaltung kann man schon gar nicht sagen, sie sei etwas Sekundäres, am wenigsten auf Grund der Darstellung BLEULERS selbst; eher leuchtet ein, daß, *wo* derlei überhaupt vorkommt, das *Systematische* der Spaltung sekundär sei. Wenn BLEULER ausführt, daß in der systematischen Spaltung diejenigen Funktionen gestört würden, die in Konflikt kämen mit gewissen affektiven Bedürfnissen des Patienten, so müßte auch das erst bewiesen werden, wiewohl die psychiatrische Jugend von heute es als gegebene Tatsache zu betrachten gewohnt ist und dies danach weiter zu verarbeiten pflegt. Warum die so sehr wichtige Affektstörung sekundär sein soll, ist wieder nicht einzusehen; wenn da von *komplex*bedingten Spaltungen als von etwas Generellem gesprochen wird, dann ist das nirgends bewiesen und also

verabsolutierte Hypothese, nichts anderes, mag es auch Bleuler gesagt haben und tausend junge Leute es ihm nachsagen; das Analoge gilt bezüglich der Wahninhalte. Hier, überhaupt im theoretischen Teil, feiert analytische Deutungswillkür bei einem so großen und bedeutenden Empiriker wie Bleuler wahre Orgien. Kein Wunder, wenn es dann nicht ohne Widersprüche abgeht: So wird etwa das Komplexogene der Spaltung bald mit, bald ohne Einschränkungen als eine Bewiesenheit hingestellt. Verblüffen muß es, wenn Bleuler, bei dem sich verabsolutierte Willkürlichkeiten und ebensolche Deutungen förmlich überkollern, meine Vorarbeiten, darin eigentlich erstmals ein Großteil des *Tatsächlichen* von der unter seinem Namen gehenden Lehre aufgezeigt worden ist, mit dem kleingedruckten Sätzchen abtut, ich brächte „keine Erklärung", sondern nur „eine sehr leicht faßliche Bezeichnung des tatsächlichen Verhaltens". *So ist das denn doch nicht*! Ich habe, wie niemand geringerer als Kräpelin, zum großen Teil wenigstens, anerkannt hat, eine Reihe von *Tatsachen* — nicht Deutungen! — aufgedeckt oder doch zusammenfassend unter einem die Bleulerschen Lehren in manchen wesentlichen Stücken — denn auch Bleuler muß im praktischen wie im theoretischen Teil seiner Ausführungen nolens volens das Bestehen einer unregelmäßigen Störung der seelischen Koordination bei der Schizophrenie zugeben — vorwegnehmenden Gesichtswinkel gewürdigt und dafür einen allerdings „leicht faßlichen" Namen gewählt, der aber den Vorzug hat, jedenfalls weniger von willkürlicher Deutung an sich zu haben als viele „Funde" der philosophierenden bzw. neupsychologischen Richtung. Vor allem aber ist es wohl eine einigermaßen übertriebene Rücksichtnahme auf die Leser — um hier Bleuler selbst zu zitieren —, wenn er das *Tatsächliche* und seinerzeit großenteils *Neue* an meinen Lehren, die den seinigen in vielen Stücken verwandt und dabei *älter* sind als sie, überhaupt nicht würdigt, dafür aber meine den realen Boden medizinischen Denkens *weit weniger* als die seinigen verlassenden Erklärungen sowohl als phantastisch hinstellt wie auch als tautologisch (in dieser *einen* Hinsicht mit seinem Gegner Berze übereinstimmend, mit dem ich mich kürzlich auseinandergesetzt habe). Zudem imputiert mir Bleuler auch noch zu Unrecht, als autonomisierte ich Affekt und Intellekt fast *restlos* gegeneinander; als ob ich nicht dagegen stets *depreziert* hätte, als ob ich nicht stets die Relativität dieser Autonomie betont hätte, *genau* wie Bleuler selbst, der sowohl in einer seiner kleineren Monographien wie in seinem großen Schizophreniewerke an zahllosen Stellen recht ausgiebig mit solcher *relativ* zu verstehender Autonomie seiner Affektivität (so ziemlich identisch mit dem, was ich ehedem Thymopsyche genannt habe) und des Intellekts (Noopsyche secd. me) operiert! Die Ungerechtigkeit — ich finde leider keinen milderen Ausdruck —, mit der Bleuler, ganz ebenso wie es Berze tut, gegen mich verfährt, ist mir

(und *nicht nur* mir) stets schlechthin unverständlich gewesen!.... Daß, nebenbei bemerkt, dank BLEULERS Größe und Gewicht in der Folge diese Ungerechtigkeit zum gemeingültigen System geworden ist, daß meiner Arbeiten *seither* fast nirgends mehr gedacht oder sie ganz mißverstanden worden sind — so etwa meine Arbeit „Über Sprachverwirrtheit" seitens C. SCHNEIDERS —, kann nicht mehr wundernehmen. Es wird mich gleichwohl nie hindern, wie es mich nie gehindert *hat*, BLEULER als einen der führenden Köpfe der Psychiatrie aller Zeiten zu ehren; mir ist wohl — bewußt wenigstens — Unrechttun nie gelegen und wird es auch fürderhin niemals liegen.

Den schizophrenischen Blödsinn anlangend hat BLEULER sicherlich recht, wenn er ihn, wie ich das schon vorher getan habe, für viele Fälle als solchen leugnet oder nur als relativen Defekt bewertet; wenn er ihn aber als eine im wesentlichen nur sekundäre Erscheinung wertet, erscheint mir das wiederum doch als zu weitgehend; es gibt Fälle, namentlich solche der pfropfschizophrenischen, der einfachen, aber auch der hebephrenischen Form, in denen das Wesentliche der Demenz als Erscheinungsform dieser Arten des Irreseins unmöglich zu verkennen ist; sie wird hier *nicht bloß* durch seelische Spaltung vorgetäuscht; auch gemütliche Verblödung ist eben Verblödung; der Prozeß kann ja auch schwerste Grade erreichen. Fälle solcher Art nähern sich gewiß dem BERZEschen Idealtyp; nur daß man eben auch bei ihnen über der Hypophrenie die Ataxie nicht übersehen darf. Das Befriedigtwerden der Wünsche im Autismus ist gewiß nicht immer die Ursache dafür, daß kein Streben da ist; solches Streben fehlt oft einerseits, wo Autismus — er eignet ja nicht allen Schizophrenen — gar nicht aufscheint, wo das Innenleben leer scheint (wenigstens soweit die Evidenz reicht; was darüber hinaus will, ist Deutung), indes auf der anderen Seite auch Orthothyme existieren oder Schizothyme und selbst Schizoide mit recht starken exovertierten Strebungstendenzen, was auch gegen die Allgemeingültigkeit der BERZEschen Thesen in die Wagschale fällt. Die Aufmerksamkeitsstörung z. B. geht, wie BLEULER selbst zugibt, bei Schizophrenischen mit den anderen Störungen keineswegs immer parallel, wie er denn auch anderseits wiederum — ganz wie vorher ich es zeigen konnte — betont, daß Aufmerksamkeitsabspannung auch bei Normalen schizische Denkstörungen setzen könne. Die Schizophrenie hat eben nun einmal ihre Besonderheiten; die Gesetze normalen oder auch nur neurotischen Seelenlebens — soweit es im Sinne BLEULERS ein syntones ist — more analytico deutend schlechtweg auf sie zu übertragen, erscheint willkürlich und nichts weniger als gefahrlos für die Entwicklung der Lehre; denn was bei BLEULER, angesichts der ragenden Bedeutung seiner Verdienste, noch erträglich ist, wird bei vielen Nachläufern unerträglich, zumal wenn derlei Getue auf dem Kothurn psychoanalytischer oder

philosophisch-neupsychologischer Unfehlbarkeit und hochnäsiger Verachtung pluralpsychologisch-empirischer und intuitiver Vorarbeit einherstolziert. Ermutigt wird ja derlei durch BLEULERs These, danach als „Beweise“ für analytische Deutungen Mimik, Tonfall, Erröten, Gliederbewegungen, Sperrungen, Affektausdrücke — eine nette Diallele! — nicht nur genügen, sondern schlagender seien als anderes. Mit derlei läßt sich trefflich streiten, aus derlei ein System bereiten; wobei nur übersehen wird, daß hier Zuordnungen des syntonen Seelenlebens glattweg auf das so vielfach doch anders geartete schizische Seelenleben übertragen werden. Wie man da dann nur den Mut aufzubringen vermag, uns anderen „Phantasterei“, ja Leichtsinn vorzuwerfen?! Natürlich, es wird ja kein Mensch bestreiten, daß Komplexe und gerade nicht zuletzt sexuelle Komplexe mit in die Symptomatik hineinverflochten werden (nicht nur bei der Schizophrenie) und daß, wie schon früher bemerkt, auch die erdenklichsten Störungen in der Komplexmechanik selber, also auch Einklemmungen von Komplexen, als Folgeerscheinungen der seelischen Grundstörung sich ergeben können; daß diesen Störungen der Komplexmechanik jedoch ein derart primärer, formender, bestimmender Einfluß auf Entstehung und Gestaltung der Krankheitsbilder zukommen soll, das kann nur bei solcher Weitherzigkeit der Beweisführungstechnik behauptet werden, wie sie den meisten Analytikern eignet, für die auch die vagste ihrer Deutungen sogleich „Tatsache“ ist. Daß alsdann Schwert, Schlange, Pferd, Stier, Mord, Krieg, Brand, Feuer, Angst, Religiöses, Erbrechen, Auge, Nase, Stereotypien, Bewegungsrhythmen usw. als „bewiesene“ Sexualsymbole figurieren, ist nicht weiter verwunderlich; natürlich also findet BLEULER auch besonders oft den Ödipuskomplex, den andere, die zu hausbacken sind, um die Sprache der Vögel zu verstehen, z. B. ich, nur ganz selten finden. Das unmotivierte Lachen und Weinen Schizophrener ist für BLEULER das „bekannteste Symptom der Komplextätigkeit“....! Ähnlich kommen Manieren, Stereotypien, Negativismus und andere katatone Symptome unter Komplexeinfluß zustande....! Stereotypien sind Symptomhandlungen im FREUDschen Sinne....! Allerdings finden sie sich auch außerhalb der Komplexe.... An manchen Stellen des berühmten Schizophreniewerkes wähnt man schier nicht in dem grundlegenden Buche des großen BLEULER, sondern in einer der Dutzendpublikationen irgend eines Dutzendpsychoanalytikers zu lesen. Sicherlich, BLEULER ist seit 1911 von vielem abgekommen, was er einst geschrieben hat: Aber *seine* Thesen waren es, die der jungen Generation als Fanale voranleuchteten, schlichte, pluralempirische und intuitive, nicht deutend-spekulative Vorarbeit anderer aber zu Unrecht verdunkelt haben (was sich freilich BLEULER, vom Gesichtspunkte seines Systems aus, als Verdienst anrechnet).

Nicht ganz verständlich erscheint zumal, wie BLEULER die von

ihm behauptete Psychogeniebedingtheit von Dingen, derlei die Stereotypien sind, mit seiner Krankheitstheorie in Einklang bringen will, nach der die Assoziationslockerung, die Disposition zu Halluzinationen und zu Stereotypien primäre Erscheinungen sind. BLEULER muß doch auch das dispositionelle Moment, muß die Endogenie vieler Erscheinungen zugeben, und dies alles spricht ja nicht gerade allzusehr für eine zuweitgehende Psychogenie wichtiger Symptome. Allein es ist eben so, daß bei BLEULER allenthalben der große Kliniker und Seelenforscher, der er ist, mit dem psychoanalytisch gemodelten Teil seiner Forscherpersönlichkeit — oder sagen wir besser, um nicht dem Großen und Guten innerhalb der Psychoanalyse Unrecht zu tun, mit einem Teil dieses Teiles — in Konflikt gerät, der vielfach kontaminatorisch überbrückt wird. Niemand wird heute verkennen, was die Analyse, was vor allem FREUD selbst und JUNG an Positivem für Psychologie und Klinik geleistet haben; allein kühl wägende Kritik läßt diese Ergebnisse, soweit sie palpabel und evident sind, nicht als derartig umwälzende erkennen, wie es der Anhang dieser Schulen glauben machen möchte; und läßt den Weg rein klinischer, intuitiv veredelter Empirie immer noch als via regia der Psychopathologie erscheinen. BLEULER ist unter die Sterndeuter gegangen; er ist gleichwohl einer der größten Kliniker geblieben, aber der Astrologe BLEULER hat dem Astronomen BLEULER manchen Streich gespielt. Vielleicht ist es komplexbedingt — ich leugne ja nicht, daß Komplexe wirksam sein können, auch wenn ich den Beweis dafür vermisse, daß sie die Schizophrenie erklären —, wenn BLEULER gerade diejenigen Autoren so besonders ungnädig behandelt bzw. „verdrängt", deren schlichte, aber empirisch-intuitiv aufgebaute Vorarbeiten dargetan haben, wie man ohne Künstelei den Grundtatsachen der schizophrenischen Psyche gerecht werden kann, ohne dabei zu unklinischer Sprache, zu unklinischen Deutungen greifen zu müssen. Der laute Korybantenlärm der analytisch-psychologisierenden Jugend von heute hat natürlich BLEULERS Triumph besiegelt, und beinahe aussichtslos erscheint es heute, dartun zu wollen, daß dieser über Leichen geführt hat, die es nicht verdient hätten, daß ihr einstiges Leben der analytischen Eskorte zuliebe geopfert wurde. Indes, Recht bleibt Recht, gleichgültig, ob die zurzeit von Analytikern und Neupsychologen beherrschte Publizistik es wahr haben will oder nicht. Ich beginge freilich ein Unrecht, wollte ich meinerseits nach BLEULERS Rezept handeln, der es seinem Schüler JUNG förmlich zum Vorwurf macht, daß er seinen Vorläufern gerecht zu werden sich bemüht habe, denn, so meint BLEULER, gerade mit Theorien, die Richtiges mit Unrichtigem gemengt in sich enthielten, müsse man ganz besonders schonungslos verfahren; dieses Verfahren hat denn auch BLEULER selbst — im Sinne seines *subjektiven* Wertungsmaßstabes, versteht sich — recht gründlich und ausgiebig praktiziert....! Ich kann

ihm, wie angedeutet, für meinen Teil auch darin nicht folgen: Denn wenngleich ich das Allermeiste von den analytischen Deutungen Bleulers nicht nur für willkürlich und verfehlt, sondern ob seiner Auswirkungen sogar für verhängnisvoll halte, auch mit vielen anderen Einzelheiten seiner Lehre nicht übereinstimmen kann, und in dem wiederum, was ich davon anerkenne und was andere daran sogar bewundern, überraschend viel von meinem älteren Eigenbau in oft kaum wesentlich veränderter Gestalt wiedererkenne; und wenngleich Bleuler, der sonst recht gerne und gründlich zitiert, gerade in puncto Erwähnung meiner Arbeiten eine besonders weitgehende „Rücksicht auf den Leser" walten ließ, werde ich seine persönlichen Leistungen immerdar in Ehrfurcht mit zu den bedeutendsten der ganzen Psychiatrie zählen, heute, da Bleuler allgemach unter die Großen der *Geschichte* rückt, mehr denn je zuvor, unbeschadet aller nur zu berechtigten persönlichen Bitterkeit.

Der Leser wird es vielleicht nicht als rücksichtslos empfinden, wenn ich nach dieser Auseinandersetzung mit Bleuler das rein Tatsächliche in aller Kürze rekapituliere, was seinerzeit an damals neuen Beobachtungen, Beobachtungswertungen und Gesichtspunkten von mir zur Lehre von der Dementia praecox bzw. Schizophrenie beigetragen worden ist und heute noch gilt, sei es auch vielfach analytisch oder neupsychologisch umgedeutet.

1903, in meiner ersten, demnach acht Jahre vor Bleulers großartiger Monographie in *diesen* Jahrbüchern erschienenen Arbeit, weise ich ausdrücklich darauf hin, daß unter dem, was Kräpelin gemütliche Verblödung nenne, nicht nur Armut an Affekten, sondern auch Inkongruenz derselben mit den jeweiligen Vorstellungsinhalten verstanden zu werden scheine; welche Dinge aber doch *nicht identisch* seien; und daß gerade diese Inkongruenz bisher in der Dementia-praecox-Literatur und -Pathologie nicht entsprechend bzw. ihrer Bedeutung nach gewürdigt erscheine; selbstredend registriere ich dortselbst wie in den folgenden Ergänzungsarbeiten gewissenhaft — kein Leser hat dies wohl als „rücksichtslos" empfunden — jede kleinste, mir bekannt gewordene, in dem von mir intendierten Sinne deutbare Teilmitteilung aus früherer, vorkräpelinscher Zeit, wiewohl es in vorkräpelinschen Jahren ja noch keinen Dementia-praecox-Begriff gegeben hat, also auch keine ganz strenge Verpflichtung für mich bestand, diese Prodromalandeutungen zu zitieren, und meine gesamte Konzeption wohl offenkundig den Stempel der Neuheit und des Eigenbaues an der Stirn trägt; allein meinem Geschmacke entspricht es nun einmal nicht, einem Vorgänger auch nur potentia das kleinste Unrecht anzutun, selbst wenn eine bloß flüchtig hingeworfene Bemerkung seinerseits kaum mehr als entfernte Berührungen mit dem besitzt, was ich vorbringe. Wohl als erster in der ganzen Fachliteratur — *vor* Bleuler, Berze, Gruhle und Wilmanns hat man das ja auch so

ziemlich anerkannt — unterstrich ich die symptomatologische Bedeutung der — *nicht* als Demenz zu wertenden — *Dissoziation* des Seelenlebens als eines Grundzuges der Dementia praecox, wobei ich die vorzüglichste Dissoziation zwischen noo- und thymopsychischem Geschehen finde: die zwei ganz handlichen, auch von anderen Autoren mitübernommenen Worte bzw. Begriffe Noopsyche und Thymopsyche, die reine Funktionsbegriffe bedeuten sollen, gegen deren etwa mißverstandene anatomische Deutung oder scharfe physiologische Trennung ich mich stets nachdrücklich gewehrt habe, bekämpft Bleuler, obwohl er selbst nach mir in seiner Monographie: Affektivität, Suggestibilität, Paranoia mit den so ziemlich gleichen, nur anders benannten Begriffen aufs trefflichste operiert, wobei er übrigens auch die von mir schon 1903 (l. c.) formulierte Auffassung von der Suggestibilität und von der Aufmerksamkeit (in *letzterer* Hinsicht werde ich von ihm sogar zitiert, sei es auch nur in einer Fußnote) zu der seinigen erhebt; über meine Verwahrung hinsichtlich etwaigen Mißverstehens der von mir geprägten Begriffe Thymopsyche und Noopsyche schweigt aber Bleuler in seiner „Schizophrenie", so daß der Leser den Eindruck gewinnen muß, ich hätte nach Gallscher Weise oder unter gröblichem Mißbrauche Wernickescher Ideen an so etwas wie an eine grobe Lokalisation gedacht....! Kaum viel anders im Wesen, sei es auch natürlich ungefüger in der Form (was Wunder, war ich doch damals erst ein blutjunger Assistenzarzt!), als es späterhin der große Altmeister Bleuler getan, stelle ich dann die Auswirkungen des intrapsychischen Zusammenspiels und dessen Einflußnahme auf das psychomotorische Geschehen dar. Zweifellos stand ich dabei, abgesehen von den Lehren der Schule Wagner-Jaureggs, der anzugehören ich das große Glück habe, stark unter dem Einfluß und im Banne Wernickescher Ideen; die ich allerdings, mit Verlaub, auch für die Gegenwart um ein Vielfaches höher werte als das Geschwafel der unterschiedlichen Psychosophisten, unter deren Terror wir heute sosehr leiden. Daß Thymo- wie Noopsyche bis zu einem *gewissen* Grade autonom sind, kann natürlich kein praktischer Seelenkundiger in Frage stellen und es wird damit nicht nur von Kräpelin und von mir, sondern auch von Bleuler selbst fallweise operiert; dafür habe ich schon in meiner von Bleuler so arg bagatellisierten und gleichzeitig auch sonst sosehr arg behandelten Erstlingsarbeit über die Dementia praecox (l. c.) eine Reihe von Beispielen beigebracht; und habe — auch das kann Bleuler ja nicht bestreiten — gezeigt, daß es da Koordinationen und Inkoordinationen gibt. Letztere nannte ich *intrapsychische Ataxie*; einen besseren, unpräjudizierlicheren Ausdruck wüßte ich auch heute dafür nicht; und daß ich mich dabei auch frei von *unerlaubter* „Hirnmythologie" wußte und weiß, geht deutlich aus einer besonders nachdrücklichen Kommentierung hervor, die ich 1904 (im damaligen Gauppschen Zentralblatte) gegeben habe. Ander-

seits haftet aber der sachlich wie nomenklatorisch gewiß gewaltigen Konzeption BLEULERS — wenngleich nicht notwendig, aber dank BLEULERS ureigenster, freilich von Widersprüchen nicht freier Kommentierung — die gewiß nicht präjudizierliche Farbentönung *komplexbedingt-systematischer* innerseelischer Spaltung an, deren Existenz als *solche* doch nur erdeutet erscheint, nicht bewiesen. Wiederholt möchte ich betonen: Es ist ganz gewiß anzunehmen, daß die innere Zerfahrenheit in der schizophrenischen Seele, wie sie innerseelische Hemmungen und Sperrungen unberechenbar bald setzt, bald aufhebt, bald verlängert, bald urplötzlich durchbrochen werden läßt (ein dem Verhalten innerhalb einer gestörten Telephonleitung irgendwie vergleichbarer Zustand), so auch Ideengebilde und ganze Komplexe in unregelmäßig-unberechenbarem Spiele bald überbetont werden, bald an Durchschlagskraft verlieren lassen, sie bald länger persistieren, bald plötzlich versinken lassen, zwischendurch wieder stellenweise einem normalen oder doch halbsyntonen Komplexeinfluß auf kürzere oder längere Zeit Spielraum gewähren kann; und selbstredend muß die Störung auch die Eutaxie und Hierarchie der Komplexe gegen- und untereinander stören; wir wissen doch, daß Komplexe, unter primitiveren seelischen Verhältnissen zumal, ohnehin zu einer gewissen Autonomie neigen, daß sie, wenn gefühlsbetonter, dank ihrer eigenen Gefühlslogik recht oft der Verstandeslogik zutrotz ihr Eigenleben in der Seele führen und die harmonische Abstimmung der Bewußtseinsinhalte gegeneinander zu stören vermögen;[12] im Affekt und in seelischen Ausnahmezuständen findet sich derlei desgleichen, hier durchbricht der konstellativ stärkste Komplex die wohltemperierte Harmonie des Bewußtseinsinhaltes, die Komplexhierarchie innerhalb desselben, führt er neben ihr und gegen sie sein Eigenleben, bestimmt er das Handeln und Unterlassen vorübergehend gegen die generell vorwaltenden determinierenden Tendenzen der Seele oder neben ihnen; bei völliger Eutaxie im Innern der Seele wirken indes diesen autonomen Tendenzen einzelner Komplexe, auch wenn ihre Valenz situativ verstärkt wird, starke antinomische Tendenzen entgegen, ihre Einordnung unter die dem Charakter und Temperament des Individuums entsprechende, gewordene Hierarchie der determinierenden Tendenzen und Bewußtseinsinhalte erzwingend; was Wunder nun, wenn die charakteristische Störung der innerseelischen Eutaxie diese Wohltemperiertheit entscheidend zu beeinträchtigen ver-

[12] In den naiveren Zeiten der homerischen Dichtung konnte dem obersten Führer der Griechen noch zugerufen werden: *Κυδιστε, φιλοκτεινώτατε*, konnte er also im nämlichen Atemzuge „Erhabenster“ und „Gewinnsüchtigster“ genannt werden; naiveren Völkern, Kulturen, Gesellschaftsschichten sind derlei Unebenheiten auch heute nicht fremd, bei Kindern, Frauen — zumal in ihren menstruellen Launen — auch im Rahmen hochgediehener Kulturschichten etwas Gewöhnliches.

mag? Wir seben, wie leicht sich aus diesem Gesichtswinkel die vielen — im Einzelfall an sich inkonstanten — Widersprüche innerhalb der Mechanik der Komplexe, innerhalb des Affekt- und Gedankenspiels und Bewußtseininhaltes der Schizophrenen erklären lassen; Lösungen alteingeschliffener Bindungen kommen ebenso wahllos zustande wie Verdichtungen, Kontaminationen zufällig einander begegnender Wort-, Denk-, Bild-, Symbol und Komplextrümmer; auf alle diese Dinge habe ich schon in meinen ersten einschlägigen Arbeiten in der Hauptsache hingewiesen. Ist die Störung keine hochgradige, dann bleibt natürlich relativ mehr vom präpsychotischen Inhalt mehr oder weniger intakt; also werden dann natürlich Komplexe von besonderer präpsychotischer Valenz eine relativ größere Chance haben, auch in der Psychose determinierend, fallweise sogar „pathoplastisch" wirksam zu sein. Was Wunder demnach, wenn wir bei unseren Kranken — neben anderen Dingen — in der Tat recht häufig auf Sexualinhalte stoßen, auch ohne gewagte Symboldeutungen zu Hilfe nehmen zu müssen? Wer aber, der auf dem Boden der Empirie bleiben will, könnte darum dieses Kausalverhältnis um 180 Grade drehen und stipulieren: *Weil* wir derlei finden, *erklärt* es in der Hauptsache die übrigen seelischen Gestaltungen? Bei Gott, mit mindestens dem nämlichen Rechte könnte man sagen, das häufige Vorkommen des Wörtchens „und" in den Inhalten der Schizophrenen deute auf eine besondere Wirksamkeit des „Verbindungskomplexes" auf ihre Gestaltungen![13] Es ist gewiß zuzugeben, daß der ja irgendwie gegebene pathogenetische Zusammenhang zwischen Keimdrüsenstörung und schizischer Erkrankung auch jenseits aller analytischen Erwägungen auf die Vorstellung bahnend wirken muß, als sei das gewiß nicht seltene Aufscheinen sexualer Inhalte bei Schizophrenen irgendwie tiefer im innersten Wesen der Krankheit begründet; allein zwischen solchen zunächst behutsamen, ängstlich in der Nähe klinisch-empirischer Fundierbarkeit sich haltenden allgemeineren Erwägungen und den waghalsigen Sophismen modernistischer Psychologie ist denn doch ein sehr weiter Abstand, und staunen muß man über die Kühnheit, mit der sich solche Sterndeuterei über positive Tatsachenpsychologie,

[13] Ein zu früh verstorbener, geistvoller Wiener Psychiater formulierte lange vor KRETSCHMER, also unabhängig von dessen Ideen, einmal — notabene: am Kaffeehaustisch — die drollige These, die mittelgroßen, mäßig kräftigen, mäßig ernährten Menschen hätten entschieden die stärkste Anlage zu psychischen Erkrankungen, denn in den meisten psychiatrischen Krankengeschichten seien die Patienten durch jene körperlichen Attribute gekennzeichnet.... Ungefähr ebenso groß, nur nicht so witzig ist der Beweiswert der These von der Komplex- insonderheit Sexualkomplexbedingtheit der schizophrenischen Gestaltungen, ja der Beweiswert ist eigentlich ein noch geringerer, wird doch das Sexuale sehr vielfach nicht evident erwiesen, sondern in die Inhalte hineingedeutet.

die seinerzeit *palpable* neue Wege gewiesen hat, zu stellen anschickt, sie in die Aschenbrödelrolle der „Hirnmythologie", der „Tautologie" usw. drängen, sich selbst aber in den usurpierten Königsmantel der „Neuheit", „Tiefe", „Tatsächlichkeit" hüllen möchte!

Daß schon in meiner ersten Arbeit, noch nachdrücklicher in einer nur wenig später (Neurol. Zentralblatt, 1904) erschienenen Abhandlung die eigenartige Pseudapraxie und Parergasie Schizophrener so ziemlich erstmals, überhaupt die Störungen innerhalb des Psychomotoriums von mir ganz ähnlich der späteren Weise BLEULERS erklärt worden sind, ist ja gleichfalls aus der Literatur sozusagen verschwunden; in dieser Studie setze ich mich auch mit O. GROSS auseinander, der gleich URSTEIN (welch letzterer sogar meine Terminologie schlankweg sich zu eigen gemacht hat) später und summarischer als ich, unter nicht zutreffender Ausdehnung der WERNICKEschen Seiunctionslehre, die Psychologie der Dementia praecox zu erklären versucht hat, um gleichwohl von BLEULER — dessen Rücksichtnahme auf die Leser offensichtlich *relativ* zu werten ist — mehrmals in recht ehrenvoller Weise zitiert zu werden. In meiner ersten Arbeit betone ich des weiteren schon ausdrücklich, daß die Kranken oft dement *scheinen*, ohne es zu sein; auch diese litterae scriptae hat BLEULER nicht zur Kenntnis genommen; bedeuteten sie seinerzeit auch eine „Tautologie" oder eine „nichtssagende Oberflächlichkeit"? Gleichfalls sehr viel steht schon in meiner ersten Arbeit (l. c.) über die immer wieder BLEULER zugeschriebene Unterscheidung zwischen echter Suggestibilität und der Scheinsuggestibilität Dementia praecox-Kranker; auch daß Aufmerksamkeit und Interesse ohne thymopsychischen Unterbau nicht denkbar seien, steht, wie schon angedeutet, bereits in meiner ersten Arbeit. Ebendort schon findet sich die Grundidee der Konzeption der Sprachverwirrtheit (die ich wenig später — Halle 1905 — experimentell herausgearbeitet publiziert habe), findet sich der Vergleich der Praecox-Sprache mit der hypnagogen Sprache, Dinge, die sich andere, junge Autoren seither immer wieder als *ihre* Entdeckungen zuschreiben, ermutigt durch BLEULER und allerneuestens auch durch BERZE. Überflüssig hervorzuheben, daß ich auch die psychomotorischen Spannungserscheinungen intrapsychisch erklärt habe, auf eine Art, die sich wiederum späterhin — ohne Zitat, versteht sich; wie denn auch anders, seit BLEULER mich „abgetan" hat! — bei anderen Autoren findet, wenn auch mit anatomisch, wie ich glaube, nicht genügend fundierten Lokalisationsgedanken. Selbst die „Ambivalenz" ist (S. 108 u. 109 l. c.) bei mir vorausgeahnt, diese freilich, wie ich gerne einräume, in primitiver und unausgegorener Fassung. Natürlich war ich nie für eine *allzu* weite Grenzziehung der Dementia praecox eingenommen und habe die Genugtuung erlebt, daß niemand geringerer als KRÄPELIN in der letzten Fassung seiner Konzeption ziemlich ähnliche Einschränkungen gemacht hat, wie

ich sie stets befürwortet habe; natürlich also konnte und kann ich schon gar nicht die weiten Begrenzungen Bleulers akzeptieren; immerhin war ich einer der ersten, die die Grundlinien der grundlegenden Kräpelinschen Konzeption anerkannt und sich zu eigen gemacht haben, unbeschadet meiner unverbrüchlichen Zugehörigkeit zur Schule Wagner-Jaureggs und den tiefen Wurzeln meines Schaffens in den unendlich reichen Lehren und Anregungen, die jeder einzelne Schüler Wagner-Jaureggs dem Meister zu danken hat. Indes, auf solche Systemfragen kommt es hier nicht sosehr an, denn auf gewisse Interieurs. Und so wenig es etwa der Konzeption des „Empire" Eintrag tut, wenn man feststellt, daß es sehr wesentlich Grundmaterialien aus dem „Louis-Seize" empfangen habe, so wenig konnte es der Bleulerschen Lehre schaden, wenn deren Anhänger- und Nachfahrenschaft und wenn vor allem der Meister selbst eingeräumt hätte, daß viele Materialien darin schon vorher von mir ausgegraben und zubehauen worden seien. Weder Bleuler noch irgend einer seiner zahllosen Anhänger aber haben je diese Tatsache anerkannt. Meiner Arbeit über Sprachverwirrtheit etwa (ex 1905), in der wohl zum ersten Male (ich darf mich da u. a. auf einen der bedeutendsten Wernicke-Schüler, Heilbronner, berufen) die formalen Gesetze des Aufbaues der Sprachverwirrtheit bei der Dementia praecox (vor allem die Kontaminationen darin) sowie der kontaminatorische Aufbau vieler Neologismen und Gedankenkopplungen in der Krankheit klargelegt und die Verwandtschaft, in formaler wie in essentieller Hinsicht, nicht nur mit der hypnagogen Sprache, sondern auch mit gewissen, vor allem von Meringer und Mayer grundlegend erforschten Sprachstörungen Gesunder aufgezeigt worden ist, gedenkt Bleuler in seinem Schizophreniewerke, wiewohl er zu gleichen oder ähnlichen Resultaten gelangt, mit keiner Silbe;[14] und so verfährt Bleuler, von ein paar beiläufigen Glossen und abfälligen Bemerkungen abgesehen, die aber nirgendwo auf das Positive, seinen eigenen Lehren so wesentlich Nahekommende in meinen früheren Arbeiten eingehen, mit *sämtlichen* derselben! Indes er hunderte andere Autoren, selbst Kleinmalereien solcher, äußerst liebevoll und ausgiebig zitiert. Warum also, da doch Bleuler so vielfach mit Materialien operiert, die zuerst in meiner Werkstatt das Licht der Welt erblickt hatten, diese unfaßbare Ungerechtigkeit gerade gegen mich, warum dieses Totmachen, dieses Totschweigen? Ich weiß eigentlich keine Erklärung dafür, keine wenigstens, die mir einwandfrei genug scheint. Genug: Bleulers Autorität oder doch die Berufung auf sie haben meine Johannesarbeit an der Entwicklung der Schizophrenielehre aus dem Gedächtnisse der Generationsgenossen und vollends der Jüngeren spurlos gelöscht.

[14] Sehr viel später hat er einmal in einem kleinen Zeitschriftenaufsatze beiläufig erwähnt, er habe versehentlich unterlassen, meiner Untersuchungen über Sprachverwirrtheit in seiner Monographie zu gedenken...

JUNG, ein Gegner, der seine Gegner, auch mich, übrigens sehr vornehm behandelt, hat bekanntlich eine besondere enge Verwandtschaft zwischen Hysterie und Schizophrenie auch in Hinsicht auf deren Seelenmechanik angenommen. BLEULER ist ihm da nicht ganz gefolgt, ungeachtet mancher Ideenverwandtschaft und ungeachtet dessen, daß er — BLEULER — sehr mit Recht die starke Hysterienähe vieler, zumal initialer schizophrener Zustandsbilder unterstreicht; gewiß auch kann sich auf schizophrenischem Grunde hysteriformes, auf hysterischem Grunde schizophrenisches Geschehen abspielen; die schizophrenische Seele, namentlich die ihrer eigenen schizophrenischen Entwicklung nur zu oft tief betroffen, wenn auch machtlos gegenüberstehende, weil eben *noch nicht völlig* zerfahrene initiale schizophrenische Seele kann auf die als seelisches Trauma empfundenen schizophrenischen Störungen im Komplexgefüge (siehe oben) sicherlich auch hysteriform reagieren; daraus können sich recht charakteristische Mischungen ergeben; aber nur und lediglich hysteriforme Reaktionen haben doch ein syntones Kolorit und bewahren daher mindestens ein gewisses Maß suggestiver Ansprechbarkeit, indes die hysteriformen Reaktionen auf schizischer Grundlage oder in schizischem Gehäuse, in gradweise verschiedener Abtönung natürlich, dieser Ansprechbarkeit entbehren; zwischen ihnen und uns liegt immer irgendetwas wie eine dicke gläserne Schicht, die, mag der erste Schein auch trügerisch sein, einen wirklichen inneren Rapport zwischen uns und dem Kranken verhindert; an Stelle des noch einfühlbaren, mehr minder konsequenten, mehr minder eigensinnigen Trotzens der rein hysteriformen bzw. hysterischen Seele tritt hier alsbald der schizische Negativismus. Schon 1908 habe ich jene Argumente zusammengetragen, die mir gegen JUNGS These zu sprechen schienen; sie decken sich zumeist mit dem, was gegen BLEULERS Überschätzung der Psychogenie im seelischen Aufbau der Schizophrenie zu sagen ist; übrigens hat BLEULER selbst, gleich mir, auf die Erhaltung der seelischen Koordination, auf die Syntonie nach seiner treffenden Terminologie im Rahmen der echt hysterischen Seele hingewiesen; vollends gilt dies natürlich von der Psyche jener hysterischen Gelegenheitsreaktionen, deren ja jedermann situativ fähig ist (HOCHE, GAUPP, NONNE, u. a.). Wir wissen namentlich seit KRETSCHMERS Arbeiten, daß viele „Hysterische“ es nur scheinbar, daß sie in Wahrheit Schizoide sind; in gewissem Sinne hat dies schon BLEULER gezeigt. So mag sich JUNGS u. a. Analytiker These insoferne allerdings rechtfertigen, als eben vieles ehedem als hysterisch klassifiziert worden ist, was im tiefsten Grunde schizophrenisch war; so erklärt sich wohl auch die Hereditätsbeziehung zwischen „Hysterie“ und Schizophrenie, die von manchen Autoren gemeldet wird, in *diesem* Sinne gewiß mit Recht; denn viele „hysterische“ Charaktere sind eigentlich Schizoide; schizoide Zerfahrenheit leichtesten Grades erweckt ja oft genug einen

hysterischen Eindruck. Beweisführungen aber auf Grund von Inhalten, Symboldeutungen u. a. sind dagegen unverwendbar, wie schon vorher gezeigt. Im übrigen darf ich auf ein im Verein für Psychiatrie und Neurologie erstattetes, später publiziertes Referat über die Schizophreniefrage hinweisen, darin ich mich ebenso wie zwei Jahre nachher in einer Abhandlung in *diesen* Jahrbüchern mit allen diesen Fragen auseinandergesetzt und auf Grund einer Reihe rein klinischer Beweise — auch *diese jetzige* Mitteilung ist auf eine umfassende kasuistische Erfahrung gestützt — meine Auffassung dargelegt habe; beide Arbeiten wurden und werden natürlich in der Literatur wiederum so gut wie totgeschwiegen.... *Modesache*, wie ich anderwärts dartat! Gegen Jungs und Bleulers Thesen spricht ja, wie ich damals zeigte, nicht zuletzt auch, daß ihre „psychogenen" Theorien der Schizophrenie die dispositionellen Faktoren, die Pfropffälle, die somatischen Erscheinungen, gewisse greifbar endogene Verlaufsschwankungen, den plötzlichen Wechsel der Erscheinungen u. a. absolut unerklärt lassen; das legendäre „Psychotoxin" ist denn doch etwas allzu Vages.

Schon bei früherer Gelegenheit habe ich andeutungsweise bemerkt, es könnte vielleicht die innerseelische Koordinationsstörung auch im Somatischen ihr Korrelat haben; vielleicht sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Hoff und *mir* über die Jodausscheidung bei Geisteskranken als ein erster Hinweis darauf anzusehen; wir konnten dartun, daß, während oral eingeführtes, anorganisch gebundenes Jod beim manisch-depressiven Irresein für beiderlei Phasen jeweils ziemlich typische Harnausscheidungskurven zeigte, bei der Schizophrenie eine bizarr-atypische, unregelmäßige Gestalt der Ausscheidungskurve sozusagen das Hauptcharakteristikum abgab; sollten sich unsere Befunde in breiterem Ausmaße bestätigen, so dürften sie, wie schon in unserer bezüglichen Publikation ausgesprochen, vielleicht, sei es auch zunächst nur von der Peripherie her, anzeigen, daß der sosehr schlichte, anspruchslose und doch seinerzeit neue Bahnen weisende, weil von evidenten Tatsachen ausgehende Begriff der intrapsychischen Ataxie, der system- und komplexlosen Koordinationsstörung irgendwie auf das *innerste* Wesen der Gesamtstörung hindeutet bzw. den Schlüssel dazu finden hilft, also auch heuristische Bedeutung in sich birgt. Nicht das „Minus" ist charakterisierend für Schizisches, wenn auch das „Minus", der Defekt meist das Ende der Entwicklung ist und dieses Ende seine Schatten sehr vielfach schon früh voraus wirft; aber daß nicht darin das Tertium comparationis liegt, sondern in der Eigenart der seelischen Dissoziation als solcher, das ist es, was ich seinerzeit selbst gegenüber Kräpelin betont habe und was zu meiner größten Genugtuung dieser Klassiker der neueren Psychiatrie mindestens zu einem wesentlichen Teil anerkannt hat. Diesen Umstand möchte ich — denn darin hat mir die neueste Entwicklung,

deren Linie Kretschmer als erster eingeschlagen hat, rechtgegeben — auch heute noch den Minus-Theorien der Schizophrenie entgegenzuhalten. Es soll das gewiß nicht bedeuten, daß ich etwa Kretschmers Lehren, namentlich auch hinsichtlich der biologischen Überwertung des Schizischen, global anerkennen würde (siehe hierüber z. B. oben); aber insoferne auch Kretschmer dartut, daß Schizisch nicht Dement bedeutet, hat er recht. Schizische Einzelzüge beweisen wiederum nicht immer Schizophrenie.

Mit Recht hat Bleuler einen Passus in meinem Lehrbuche der Psychiatrie beanständet, der ein Moment nicht hinreichend klar aufscheinen läßt, um dessen Entwicklung gerade er und seine Schüler (Riklin, Maier, Kläsi u. a., Jungs natürlich nicht zu vergessen) sich nicht geringe Verdienste erworben haben: Daß nämlich pädagogisierende seelische Beeinflussung bei Schizophrenen zuweilen Gutes stiften kann. In der Folge glaube ich das immerhin einigermaßen wettgemacht zu haben, indem ich, alsbald gefolgt von Kogerer, gewisse Richtlinien für eine Art psychischer Übungstherapie bei Schizophrenischen entworfen habe; überschätzen darf man natürlich die Wirksamkeit derselben nicht. Analytische oder hypnotherapeutische Polypragmasie schadet jedenfalls, in den Initialstadien zumal, wie ja wohl allgemein zugestanden wird, wenngleich die Praxisübung sich nicht immer danach richtet. Jedenfalls vermag Ungeschick in psychotherapeutischer Hinsicht bei der großen Labilität der schizisch inkoordinierten Seele das ohnehin gestörte Äquilibrium der Komplexe in verhängnisvoller Weise nur noch mehr zu stören, was natürlich wieder seine schädlichen Rückwirkungen haben muß.

Ich bin weit entfernt, die unterschiedlichen Gegenwartsströmungen bloß darum, weil durch sie, wie ich gezeigt zu haben glaube, das von mit gelegte Fundament zur neueren Entwicklung der Praecox- bzw. Schizophrenielehre überschwemmt und mein Name ungerecht ausgelöscht worden ist, zu verlästern; nur meine ich: Das Positive, das sie gebracht, die Förderung, die wir ihnen zu verdanken haben, beides ist *so* groß nicht, um das Unrecht, das an meinen Arbeiten verübt worden ist, *restlos* verstehen zu können. Das darf und und wird auch mich nie hindern, Bleulers gewaltiges Werk und die an seine Konzeptionen anknüpfenden ingeniösen Schöpfungen Kretschmers als jene Hochleistungen zu werten, die sie sind und für alle Zeiten bleiben werden. Auch Freuds tiefem psychologischen Genius müssen wir alle Ehrfurcht zollen; die Seelenforschung verdankt ihm unnennbare Werte, verdankt übrigens auch Adler nicht weniges; nur sollte doch nicht vergessen werden, daß Freud zu Beginn in Breuer einen hochverdienten Mitarbeiter hatte; und vor allem, daß er wie Adler in Nietzsche einen gewaltigen Wegeebner gehabt haben. Was aber die Erforschung der Schizophrenie anlangt, so muß ich — und dieses Bekenntnis habe ich

schon öfters ausgesprochen — ganz genau so wie bezüglich der gesamten übrigen klinischen Psychopathologie dabeibleiben, daß ich die überpsychoanalysierende, überindividualpsychologisierende und vollends die neupsychologisch-philosophierende Richtung, daß ich sie alle drei wie ihre unterschiedlichen Modifikationen für nicht geeignet halte, uns bei unseren klinisch-pathogenetisch-therapeutischen Zielsetzungen den richtigen Weg zu führen; ich halte die Wege, die sie uns weisen, für Irrwege, für Wege tief in den Rückschritt hinein, nicht für solche des Aufwärtsschreitens; sie führen uns weitab von den in der Klinik doch immer fruchtbarsten pluralpsychologisch-überschauenden, großlinig-empirischen Tendenzen und von der sie belebenden und führenden, irgendwie künstlerisch getönten Intuition und setzen an deren Stelle einerseits breitspurige Kleinmalerei am Einzelsubjekt, anderseits intuitionsloses Deuten, Spekulieren und Philosophieren. An anderer Stelle, in einem Vortrage im Verein für angewandte Psychopathologie und Psychologie in Wien, habe ich erst jüngst wieder zu diesem allgemeineren Fragethema Stellung genommen; überflüssig also, mich darüber hier zu verbreiten. Sicher ist, daß alle führenden und fördernden klinischen Köpfe „Vulgärpsychologen" im Sinne der selbstbewußten Tonart der Modernisten gewesen sind, sogar BLEULER und KRETSCHMER selbst, von anderen gar nicht zu sprechen; eigentlich könnte unsereiner stolz sein, sich in solcher Gesellschaft zu wissen; mir ist es nur leider nicht vergönnt, als rezipiertes Glied derselben gelten zu dürfen, denn von BLEULER bis KRETSCHMER und darüber hinaus wird meine Leistung nicht für wert befunden, auch nur erwähnt zu werden, geschweige denn, daß.... Doch nicht Klagetöne mögen diese kleine Abhandlung beschließen: Sie soll in die Hoffnung ausklingen, daß *die* Richtung in der Psychopathologie und also auch in der Psychopathologie der Schizophrenie, die das Haupt der Wiener Schule, WAGNER-JAUREGG, ganz so wie — sei es auch von anderen Gedankenreihen ausgehend — der Begründer der modernen klinischen Richtung, KRÄPELIN, stets als die legitimste gewertet hat, die auf tunlichst enge Zusammenarbeit mit der allgemeinen klinischen Pathologie und deren Denk- und Arbeitsweise bedachte Richtung alsbald wieder Oberwasser gewinnen möge; mit ihr wird vielleicht manche Wertung wiederauferstehen, die heute verklungen und verschollen ist.

(Aus der psychiatrischen Abteilung des städtischen Krankenhauses am Czyste in Warschau, Primararzt Dr. WIZEL †)

Zweite Mitteilung über die Versuche der Malariatherapie bei der Schizophrenie

Von

A. Wizel † und R. Markuszewicz, Warschau

Wir haben im Jahre 1927 die ersten Ergebnisse der Malariatherapie bei der Schizophrenie mitgeteilt*. Damals bestand unser Versuchsmaterial aus 27 Kranken und zwar: 4 Fälle mit akuter Schizophrenie, 4 Fälle mit periodischer und 19 Fälle mit chronischer Schizophrenie. Als chronische haben wir solche Fälle angesehen, in welchen der Krankheitsprozeß ein Jahr oder darüber hinaus ununterbrochen andauerte. Wir sind zum Schlusse gekommen, daß in den chronischen Fällen die Malariatherapie ohne Erfolg bleibt, ganz anders aber bei den akuten und periodischen Fällen von Schizophrenie: Hier konnten wir eine günstige Wirkung der Malaria auf den Krankheitsprozeß feststellen.

Unsere ersten therapeutischen Ergebnisse waren ausnahmsweise gut: In allen akuten und periodischen Fällen haben wir weitgehende Remissionen erhalten. Wir haben uns dennoch nicht getäuscht, daß diese von uns angewandte Therapie immer von so einem Erfolg begleitet sein muß, um so mehr, als wir über ein noch viel zu kleines Beobachtungsmaterial verfügt haben.

Durch diese ersten Versuche ermutigt, sind wir zu weiteren Versuchen übergegangen, da wir uns überzeugt haben, daß in den chronischen Fällen der Schizophrenie die Malariatherapie wirkungslos ist, haben wir in der zweiten Serie nur akute und periodische Fälle berücksichtigt; wenn wir hie und da chronische Fälle geimpft haben, so geschah es nur deswegen, um den Impfstoff auf der Abteilung immer bereit zu haben. Wir haben ohne Auswahl allen auf unserer Abteilung zur Aufnahme gelangten Kranken mit einer akuten und periodischen Schizophrenie Malaria geimpft, nachdem die Kranken ein bis zwei Wochen beobachtet wurden.

---

* A. WIZEL et R. MARKUSZEWICZ: Premiers Résultats du traitement paludéen dans la schizophrénie. (L'Encéphale Nr. 9, 1927.) — Warszawskie Czasopismo lekarskie Nr. 7, 1927 (polnisch).

Als Gegenindikation galt für uns nur ein ungünstiger somatischer Zustand des Kranken, wie z. B. Herzfehler, Nierenleiden, Tuberkulose.

Die zweite Serie unserer Fälle, die wir mit Malaria behandelt haben, bestand aus 40 akuten und 17 periodischen Fällen von Schizophrenie; außerdem wurden 15 chronische Fälle geimpft, um den Malariastamm zu erhalten. Als akute haben wir ähnlich wie in unserer ersten Mitteilung solche Fälle von Schizophrenie zusammengestellt, die nicht länger als ein Jahr andauerten; als periodische diejenigen Fälle, in welchen die Schübe sich einige Male wiederholt haben.

Bevor wir zur Besprechung der Behandlungsergebnisse übergehen, müssen wir die verschiedenen Grade von Remissionen, die wir bei unseren Kranken beobachtet haben, genauer fassen. Um dem jeweiligen Gesundheitszustand unserer Kranken gerecht zu werden, haben wir drei Grade von Remissionen unterschieden: als ersten Grad: Das Erlangen psychischer Gesundheit mit vollkommener Möglichkeit der früheren Berufstätigkeit (diese beste Remission bezeichnen wir bequemlichkeitshalber mit +++); als zweiten Grad: Eine Besserung des psychischen Zustandes, indem die akzessorischen Symptome der Schizophrenie, wie Sinnestäuschungen, Wahnideen, die katatonen Symptome usw. zurückgegangen sind und die Grundsymptome sich nur soweit besserten, daß die Arbeitsfähigkeit des Kranken doch mehr oder minder herabgesetzt war. (Diese unvollkommene Remission bezeichnen wir mit ++); als dritten Grad: Eine unbedeutende Besserung des psychischen Zustandes, die sich nur darin äußerte, daß der Aufenthalt des Kranken zu Hause möglich wurde, er aber die Arbeitsfähigkeit nicht wieder erlangte (diesen minimalen Grad von Remission bezeichnen wir mit +). Die letzteren Fälle werden wir in unserer Statistik nicht als Remissionen bezeichnen, wir erwähnen sie nur deshalb, um sie von denjenigen Fällen zu unterscheiden, in welchen gar keine Besserung auftrat (diese Fälle bezeichnen wir mit 0).

Auf 40 Fälle akuter Schizophrenie, die wir mit Malaria behandelt haben, erhielten wir in 9 Fällen eine sehr gute (+++), in 11 Fällen eine unvollkommene (++), in 8 Fällen eine unbedeutende Remission (+) und in 12 Fällen gar keine Besserung (0). Wenn wir diese Zahlen in Prozenten ausdrücken, so bekommen wir: 22,5% *sehr guter Remissionen*, 27,5% *unvollkommener Remissionen und* 50% *unbedeutender bzw. keiner Besserung*. Wir können somit sagen, daß *in* 50% *der Fälle von akuter Schizophrenie nach der Malariabehandlung eine sehr gute bzw. gute Remission auftrat.*

Auf 17 Fälle periodischer Schizophrenie, die wir mit Malaria behandelt haben, erhielten wir in 9 Fällen +++, in 3 Fällen ++, in 5 Fällen 0, d. h. 53% sehr guter und 17,6% unvollkommener Remissionen, so daß wir sagen können, daß in 70,6% der Fälle von periodischer Schizophrenie nach der Malariabehandlung eine sehr gute bzw. gute Remission auftrat.

Wir müssen noch erwähnen, daß wir auf 15 Fälle von chronischer Schizophrenie, in welchen wir die Malaria aus therapeutischen Rücksichten nicht geimpft haben, wir in 2 Fällen eine unbedeutende und in 2 anderen Fällen sogar eine unvollkommene Remission (++) erhielten. Wir konnten uns auch später überzeugen, daß einer von den Kranken, der mit einer unbedeutenden Remission nach Hause entlassen wurde, sich dann soweit besserte, daß man ihn zum zweiten Grade der Remission (++) zurechnen darf; erwähnenswert ist noch ein Fall von chronischer Schizophrenie, der nach der Malariabehandlung zuerst ohne Besserung das Spital verließ, zu Hause aber sich soweit besserte, daß sich der Patient zurzeit in einer sehr guten Remission befindet (+++).

Die angeführten Zahlen bestätigen vollkommen die von uns in unserer ersten Mitteilung ausgesprochene Ansicht, daß die Malaria eine günstige Wirkung auf den schizophrenen Prozeß ausübt: Wir erhielten ja 50% *Remissionen in den akuten und* 70,6% *Remissionen in den periodischen Fällen von Schizophrenie.*

Es drängt sich jetzt die Frage auf, wie lange in allen diesen Fällen, in welchen die Besserung nach der Malariatherapie auftrat, die Remission dauerte. Um diese Frage beantworten zu können, sind wir mit allen denjenigen Kranken, die nach der Malariabehandlung mit oder ohne Remission das Spital verlassen haben, in Verbindung gestanden. Wir haben uns bemüht, womöglich die Kranken von Zeit zu Zeit einer Untersuchung zu unterziehen, wenn das aber nicht möglich war, so haben wir uns schriftlich über den Zustand des Kranken erkundigt. Auf diese Weise haben wir dann Näheres über das weitere Schicksal unserer Kranken erfahren. Nun hat es sich gezeigt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Remission, die nach der Malariabehandlung im Spital auftrat, auch zu Hause auf derselben Stufe weiter bestand; nur in 3 Fällen trat zu Hause eine Verschlimmerung auf und zwar ging in einem Falle eine sehr gute Remission in eine unvollkommene über und in den zwei anderen Fällen (1 Fall mit einer sehr guten und 1 Fall mit einer unvollkommenen Remission) trat zu Hause eine deutliche Verschlimmerung auf. Im Gegensatz dazu schritt in einigen Fällen die Remission zu Hause weiter fort: In 2 Fällen mit unbedeutender (+) und in 3 Fällen mit einer unvollkommenen Remission (++), trat dann zu Hause eine sehr gute Remission (+++) auf.

Was die Dauer der von uns erreichten Remission anbelangt, so müssen wir feststellen, daß die am kürzesten andauernde Remission vom 27. März 1928 bis jetzt*, d. h. seit zwei Monaten, noch weiter andauert; dann haben wir Remissionen, die immer längere Zeit bis auf den heutigen Tag anhalten, und schließlich haben wir solche, die seit dem

* Diese Arbeit wurde im Mai 1928 niedergeschrieben.

5., 11. und 18. Jänner 1927, d. h. *anderthalb Jahre dauern*. Wie lange alle diese Remissionen anhalten werden, das können wir vorläufig nicht sagen. Es muß nur betont werden, daß in 4 Fällen akuter Schizophrenie, die wir in unserer ersten Mitteilung beschrieben haben, die Remission, die damals nach der Malariabehandlung erreicht wurde, noch weiter, bis auf den heutigen Tag, d. h. 2½ *Jahre besteht*. Wir haben in unserer ersten Mitteilung darauf aufmerksam gemacht, daß für Malariabehandlung nur diejenigen Fälle von Schizophrenie sich eignen, die nicht länger als ein Jahr bestehen. Jetzt aber konnten wir uns überzeugen, daß es mit Rücksicht auf den Behandlungserfolg nicht gleichgültig ist, in welchem Monate der Krankheitsdauer wir die Malaria impfen. Auf die Gesamtzahl von 40 Fällen akuter Schizophrenie hatten wir 28 Fälle, in welchen die Krankheit seit sechs Monaten und 12 Fälle, in welchen sie von sechs bis zwölf Monaten besteht. Und nun erhielten wir auf diese 28 eine Remission in 19 Fällen (10 +++ und 9 ++), d. h. in 68%, auf 12 Fälle jedoch, in welchen die Krankheit von sechs bis zwölf Monaten dauerte, erhielten wir die Remission bloß in 2 Fällen (1 +++ und 1 ++), d. h. in 16,6%. Dieser scharfe Unterschied im Behandlungserfolg zwischen den Fällen, in welchen die Krankheit kürzer und länger als *sechs Monate* andauerte, beweist uns, daß wir die besten Aussichten auf Remission im ersten Halbjahre der Krankheitsdauer haben. Daraus folgt, daß man mit der Malariabehandlung nicht zu lange Zeit warten soll und je früher wir einen Fall der Behandlung zuführen, d. h. wenn möglich bevor sechs Monate der Krankheitsdauer verstrichen sind, desto bessere Aussichten dürfen wir auf den Behandlungserfolg hegen.

Was die Fälle von periodischer Schizophrenie anbetrifft, so konnten wir den oben angeführten Unterschied in bezug auf die Krankheitsdauer nicht feststellen: Auf 17 Fälle von periodischer Schizophrenie hatten wir 11 Fälle, in welchen die Krankheitsdauer kürzer als sechs Monate und 6 Fälle, in denen sie länger als sechs Monate war. Und nun erhielten wir auf diese 11 Fälle die Remission in 7 Fällen (5 +++, 2 ++) und auf 6 Fälle von einer Krankheitsdauer von über sechs Monaten — die Remission in 4 Fällen (3 +++, 1 ++) —, d. h. es trat die Remission in der ersten Reihe der Fälle in 63,6% und in der zweiten Reihe der Fälle in 66,6% auf.

In unserer ersten Mitteilung haben wir die Frage erörtert, welche Beweise wir dafür haben, daß die Remission eben durch die Malariabehandlung erzielt wurde. Man könnte uns ja den Vorwurf machen, daß bei der akuten Schizophrenie auch spontan eine Remission vorkommen kann, so daß alle von uns behandelten Kranken eventuell auch ohne Malariabehandlung gesunden könnten.

Gegen diesen Vorwurf müssen wir dieselben Beweise, wie in unserer ersten Mitteilung anführen. Wir haben nämlich auch in unserer zweiten

Serie festgestellt, daß die Remission in der Mehrzahl der Fälle eben während der Fieberperiode anfängt und immer weiter schreitet, je mehr Fieberanfälle der Kranke durchmacht. So z. B. begann bei einem Kranken die Remission nach dem 5. Fieberanfall, bei dem zweiten nach dem 7., bei dem dritten nach dem 9., bei anderen Kranken schließlich nach dem 17., 18., 19., 20. Fieberanfall. Und in allen diesen Fällen, wenn die Remission einmal begann, wurde sie immer vollkommener, je mehr Fieberanfälle der Kranke durchgemacht hat. In anderen Fällen wieder trat die Remission in einigen Tagen bzw. Wochen, nachdem die Malaria unterbrochen wurde, auf und nur in sehr seltenen Fällen beobachteten wir die Remission erst einige Monate nach dem Abschluß der Malariabehandlung. Gerade diese Remissionen, die so oft noch während bzw. sofort nach der Fieberbehandlung aufgetreten sind, sprechen dafür, daß die Remissionen in diesen Fällen nicht spontan, sondern vielmehr infolge der Malariabehandlung aufgetreten sind.

Dasselbe bezieht sich auf Fälle von periodischer Schizophrenie. Auch hier konnten wir sehr oft beobachten, daß die Remission noch während der Fieberanfälle begann; so z. B. trat bei einem Kranken die Remission nach 8, bei dem zweiten Kranken nach 12, bei dem dritten und vierten Kranken nach 14, bei dem fünften nach 16 und beim sechsten nach 21 Fieberanfällen auf. Wir verfügen aber über einen weiteren Beweis und zwar, daß bei den periodisch Kranken die Remission, die im Gefolge der Malariabehandlung auftritt, viel dauerhafter als die spontane Remission ist. So können wir Fälle anführen, in welchen die spontane Remission bloß zwei Monate dauerte, die Remission dagegen, die nach der Malariabehandlung auftrat, bei demselben Kranken bis jetzt, d. h. zehn Monate dauert. Es muß noch außerdem betont werden, daß in einigen unserer Fälle die spontane Remission nicht nur von kurzer Dauer sondern auch unvollkommen war — die Remission jedoch, die wir durch die Malariabehandlung erzielten, nicht nur dauerhafter sondern auch besser war.

Was die Technik der Malariabehandlung bei der Schizophrenie anbetrifft, so war es dieselbe, wie wir sie in unserer ersten Mitteilung geschildert haben. Auch jetzt haben wir uns bemüht, daß die Kranken eine möglichst große Zahl von Fieberanfällen durchmachen. Die größte Zahl der Fieberanfälle, die wir bei unseren Kranken erreicht haben, war 32, — *gewöhnlich aber machten die Kranken* 25 *Fieberanfälle durch.* Wir müssen erwähnen, daß uns ein einziger Kranker infolge der Malaria starb. Es war ein 16jähriger Knabe, der nach zehn Malariaanfällen ganz unerwartet Herzschwäche bekam; wir haben sofort die Malaria unterbrochen. Ungeachtet aber der angewandten Cardiaca starb der Kranke am siebenten Tag nach der Malariaunterbrechung. Die Obduktion erwies: Hyperaemia piae matris cerebri; degeneratio paren-

chymatosa myocardi et hepatis; atelektasis lobi inferioris pulmonis dextri; adhesiones pulmonales. Das war der einzige Todesfall auf die Gesamtzahl von 99 Fällen der Schizophrenie, die wir vorher und jetzt mit Malaria behandelt haben. Die Sterblichkeit beträgt also bis jetzt 1%. Wir müssen noch hinzufügen, daß dieser Kranke ein magerer und schlecht ernährter Knabe war und daß er ganz besonders schlecht auf Malaria reagierte. Die Herzschwäche trat bei ihm ganz plötzlich, in einer so schweren Form auf, daß es unmöglich war, ihn zu retten. Alle unsere anderen Kranken haben somatisch ganz gut die Malaria überstanden, wenn auch die Zahl der Fieberanfälle sehr groß war. Wenn aber der eine oder der andere von ihnen auf die Malaria schlecht reagierte, dann unterbrachen wir sie früher und haben immer gesehen, daß dann die Kranken wieder sehr schnell somatisch zu sich kamen.

Dieser einzige Todesfall darf ja nicht gegen die Malariatherapie bei der Schizophrenie sprechen, besonders wenn wir in Betracht ziehen, daß die Prozentzahl der Sterbefälle bei der Malariatherapie der progressiven Paralyse doch höher als 1% ist.

Um aber auch die ganz seltenen Sterbefälle zu vermeiden, werden wir in der Zukunft bei den Kranken, die die Malaria schlecht vertragen, eine von Wagner-Jauregg vorgeschlagene Modifikation bei der Paralysebehandlung anwenden, und zwar die Malariabehandlung in zwei Etappen durchführen bzw. durch kleine Chiningaben die Intensität der Fieberanfälle vermindern.

Wir müssen auch in dieser Arbeit auf eine interessante Erscheinung aufmerksam machen, worüber wir schon in unserer ersten Mitteilung berichteten: Im Gegensatz zu den chronischen Fällen von Schizophrenie, wo die Malariaimpfung nicht selten mißlingt, sind die akuten und die periodischen Schizophreniefälle für die Malariaimpfung empfindlich. Diejenigen Fälle aber von akuter Schizophrenie, die für die Impfung unempfänglich sind, so daß man zwei-, dreimal die Malaria impfen muß bis man endlich Fieber bekommt, haben eine, was die Remission anbelangt, ungünstige Prognose. Auf die Gesamtzahl von 57 akuten und periodischen Fällen konnte die Malaria in einem akuten Falle nicht geimpft werden, in zwei anderen akuten Fällen ist sie erst nach zweimaliger Impfung und in einem periodischen Falle nach der dritten Impfung angegangen. Und in keinem dieser Fälle trat eine Remission auf (mit Ausnahme eines akuten Falles, wo die Remission doch erzielt wurde, ungeachtet dessen, daß die Malaria erst nach der zweiten Impfung aufgegangen ist).

Die Inkubationszeit der Malaria kann bekanntlich verschieden lang sein; gewöhnlich beträgt sie ein bis drei Wochen. In einigen Fällen aber dauerte die Inkubationszeit 24 und 25 Tage und einmal sogar einen Monat. Die längere oder kürzere Dauer der Inkubationszeit hat, wie

wir uns überzeugt haben, keinen Einfluß auf die Prognose des Falles. Einen deutlichen Einfluß aber auf die Häufigkeit der Remissionen nach der Malariabehandlung scheint das Vorhandensein der cyklothymen Elemente im klinischen Bilde des Einzelfalles auszuüben:* Auf 40 akute Fälle hatten wir 6 mit der legierten schizophren-cyklothymen Konstitution und auf diese 6 Fälle trat in 5 Fällen eine gute Remission auf (1 +++, 4 ++); auf 17 periodische Fälle hatten wir 5 mit legierter Konstitution und auf diese 5 Fälle trat in 4 eine gute Remission auf (3 +++, 1 ++).

Zum Schluß möchten wir betonen, daß die Schizophrenie bekanntlich zu den schwersten und jeder Behandlung trotzenden psychischen Krankheiten gehört. Es ist deswegen berechtigt, sich um solche Behandlungsmethoden zu bemühen, die wenigstens den Krankheitsverlauf mildern und womöglich ein größeres Prozent von Remissionen erzielen lassen. Wir möchten die Hoffnung aussprechen, daß eine von diesen Methoden die Malariabehandlung der Schizophrenie sein wird. Wir wenden diese Methode schon seit einigen Jahren an und haben damit Erfolge erzielt, die weit darüber hinausreichen, was man gewöhnlich bei der Schizophrenie als spontane Remissionen zu sehen gewohnt ist. Bekanntlich führt KRAEPELIN** an, „daß 12,6% der Besserungen das Gepräge einer vollkommenen Wiederherstellung tragen, die allerdings nur selten länger als drei bis sechs Jahre andauerte. Rechnen wir alle diejenigen Fälle zusammen, die imstande waren, ohne Schwierigkeit in Freiheit zu leben und sich ihren Unterhalt zu erwerben, so würde sich das Verhältnis der Besserungen auf 13,3% erhöhen“ . . .

Auch BUMKE*** führt an, daß „wenn wir die günstigsten Statistiken zugrunde legen, würden wir doch nur bei etwa 16,2% aller Kranken damit rechnen dürfen, daß sie größere Ausfälle nach Monaten oder Jahren nicht mehr bieten werden.“ Wenn wir also bei unseren Kranken nach der Malariabehandlung in akuten Fällen 22,5% sehr guter Remissionen und 27,5% mittlerer Remissionen, und in periodischen Fällen 53% sehr guter und 17,6% mittlerer Remissionen erzielt haben, so müssen wir zugeben, daß die von uns erhaltenen Remissionen so weit die Zahl der spontanen Remissionen überragen, daß man die Malariabehandlung bei der Schizophrenie anwenden soll, um weitere Erfahrungen auf diesem bis jetzt hoffnungslosem Gebiete der Therapie zu sammeln.

---

* Wir verdanken diese Beobachtung dem Herrn Kol. MATECKI.

** E. KRAEPELIN: Psychiatrie, Bd. III, S. 866, Leipzig 1913.

*** O. BUMKE: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, S. 915, München 1924.

(Aus der Irrenanstalt in Belgrad, Direktor: Dr. D. STOJIMIROVIĆ)

Halluzinatorisches Farbenhören

Von

Dr. Vladimir Vujić

In Časopis lekařuv českych Nr. 17 (1921) beschrieb ich einen Fall von Farbenhören bei einer Schizophrenie, in welchem außer objektiven akustischen Empfindungen auch akustische Halluzinationen von optischen Synästhesien begleitet wurden. (Referat von STUCHLIK im Neurol. Zentralblatt.)

Erst vor kurzer Zeit konnte ich einen ähnlichen Fall beobachten:

A. B., Bauer, 42 Jahre alt, erlitt durch einen Kolbenhieb (1915?) eine schwere rechtsseitige Schädelverletzung, nach welcher er längere Zeit (mehrere Wochen?) bewußtlos blieb. Nach den Angaben des Pat., die sehr lückenhaft und widersprechend sind, wurde später eine Trepanation vorgenommen. Drei Jahre (?) nachher bekam unser Pat. zuerst im Schlafe, später auch im wachen Zustande große epileptische Anfälle. Pat. wurde zum ersten Mal im Jahre 1925, und dann wieder im Jahre 1926 in die Irrenanstalt in Belgrad aufgenommen. Bald nach der Aufnahme bemerkten Pfleger die epileptischen Krämpfe vorwiegend links. Durch Hyperventilation ausgelöster Anfall zeigte keinen JACKSONschen Typus, sondern auf beiden Seiten gleichzeitig aufgetretene schwere Krämpfe und vollkommenen Bewußtseinsverlust. Im Laufe des weiteren Aufenthaltes in der Anstalt bekam der Pat. mehrmals monatlich große epileptische Anfälle, war ständig reizbar, aggressiv, vergeßlich, zeigte Intelligenzdefekte, gab auch zu, nach dem Zurückkehren aus der Gefangenschaft viel Alkohol genossen zu haben. Bei der Untersuchung fand man rechts entsprechend dem hinteren Teil der Sutura squamosa eine 3 cm lange alte Narbe, unter welcher man eine fühlbare Impression tasten konnte. Wassermannsche Reaktion im Blute und Liquor negativ.

Am 6. Juni 1928 beschwerte sich der Pat. spontan, unmittelbar vor dem Anfalle, „goldgelbe Pfiffe" zu empfinden. Diese Pfiffe seien gelb, lang wie eine Schlange. Dieselbe habe er schon längere Zeit bemerkt, er höre sie auf beiden Ohren gleich.

Pat. wurde an demselben Tage untersucht, ob bei ihm das Farbenhören vorliegt, d. h. ob objektive akustische Empfindungen von Synästhesien begleitet werden. Es konnten bei ihm weder Photismen noch Phonismen festgestellt werden. Ausgenommen die erwähnte Erscheinung in der Aura zeigte Pat. keinen Sinn dafür, Ton und Farbe irgendwie zuzuordnen.

In diesem Falle haben wir in epileptischer Aura audition colorée der elementaren akustischen Halluzinationen (goldgelbe Pfiffe).

Daß es sich in diesem Falle nicht um echte, gleichzeitig mit akustischen Halluzinationen aufgetretene optische Halluzination sondern um die Photisme handelt, spricht die Tatsache, daß ein ziemlich dementer, sonst ungebildeter Epileptiker (Bauer) selbst den Ausdruck goldgelbe Pfiffe erfunden hat. Dafür spricht auch die Beschreibung des Pat., wenn er sagt: Der gelbe Pfiff sei lang wie eine Schlange. Man sieht nämlich daraus, daß die optischartige Synästhesie in ihrer Form der akustischen Halluzination angepaßt ist, die Beschreibung, die ein jeder Farbenhörer und über das Farbenhören unterrichtete Mensch gewiß als zutreffend finden würde.

Was die Lokalisation der Photisma betrifft, konnte unser Pat. keine Auskunft geben. Die Frage der Photismalokalisation bereitet große Schwierigkeiten selbst den geschulten Psychologen, die das Farbenhören haben (Bleuler). Es war auch deswegen zwecklos, sich mit dem dementen Epileptiker in dieser Richtung weiter zu beschäftigen.

Unterschied zwischen meinem ersten und diesem zweiten Falle besteht darin, daß bei jenem außer akustischen Halluzinationen (Pat. beschwerte sich, von den roten und gelben Stimmen beschimpft und bedroht zu werden) auch objektive Empfindungen von sekundären Empfindungen begleitet wurden, während bei diesem Pat. nur akustische Halluzinationen von Photismen begleitet werden; ein weiterer Unterschied liegt darin, daß bei dem ersten Pat. das Farbenhören eine ständige Erscheinung war — ausgenommen die Umstände, die aus der Psychologie des Phänomens selbst herkommen —, während bei dem zweiten der Phänomen nur zur Zeit der Aura zum Vorschein kommt, also nur zeitweise.

Farbenhören kommt bei geistig durchaus gesunden Personen vor. Nach Bleuler haben die sekundären Empfindungen sicher nichts mit Halluzinationen zu tun und haben überhaupt bis jetzt keine Bedeutung für die Pathologie. Anderseits sind mehrere Autoren der Meinung, daß zwischen den Halluzinationen und sekundären Empfindungen gewisse Verwandtschaft besteht, daß die letzten sogar geeignet sind, gewissermaßen die Natur der Halluzinationen und Illusionen zu erklären.

Schon in meiner ersten Publikation stellte ich mir anläßlich des beschriebenen Falles die Frage vor, inwiefern eine Verwandtschaft zwischen diesen zwei Phänomenen besteht. Mein erster Fall war kompliziert: Das Farbenhören (der objektiven Empfindungen) bestand schon vor dem Ausbruch der Psychose, während der Psychose zeigte sich, daß außer objektiven Empfindungen auch akustische Halluzinationen von den sekundären Empfindungen begleitet wurden. Daraus hätte man nur soviel schließen können, daß Halluzinationen ebensoviel wie die objektiven Empfindungen fähig sind, die sekundären Empfindungen hervorzurufen, wenn die Disposition für das Farbenhören schon gegeben

ist. Dieser Schluß hätte für die Theorie der Halluzinationen einen gewissen Wert haben können, wäre er nicht unter einer Voraussetzung gestellt worden, nämlich, daß die Beziehung zwischen der primären und sekundären Empfindung in dem Sinne schon gelöst ist, daß beide Empfindungen nicht parallele Folge einer Akustikuserregung sind, sondern daß die primäre Empfindung als solche die sekundäre hervorruft. Die Richtigkeit dieses Schlusses hätte man in Frage stellen können schon durch die Behauptung, daß die sekundären Empfindungen (in diesem Falle Photismen) welche die Halluzinationen begleiten, nichts anderes sind als Erinnerungsvorstellungen, nachgeblieben von den Synästhesien, welche fest an die objektiven akustischen Empfindungen gebunden sind. Eine solche Bemerkung hätte man um so mehr machen können, weil es noch Autoren gibt, die behaupten, sekundäre Empfindungen seien nichts anderes als Vorstellungen. Auf diese Frage können wir hier nicht eingehen, aber müssen nebenan erwähnen, daß aus den von unserem Pat. gewonnenen Erklärungen über die Natur der Photismen klar hervorgeht, daß es sich damals um echte, physiologische Synopsien handelte, welche bei dem Pat. den Charakter sogenannter Flächenfarben trugen (MESSER).

Mein zweiter Fall ist nicht durch Bestehen des Farbenhörens objektiver akustischer Empfindungen kompliziert; bei demselben sind die Photismen nur an die akustische Halluzination gebunden, wodurch es bewiesen und gleichzeitig Beobachtungen an meinem ersten Falle bestätigt worden sind, daß akustische Halluzinationen von den sekundären Empfindungen begleitet werden können.

Aus der Arbeit BLEULERS: Zur Theorie der sekundären Empfindungen S. 16 entnehme ich folgenden zitierten Passus aus HAGENS Klinischer Psychiatrie, 1886, S. 148: „Höchst interessant ist die Angabe, daß manchmal dem Kranken durch das Gehör allerlei Bilder erzeugt werden, rohe, ungeformte Massen, z. B. Steine, Holz, Metall, mit großer Angstwirkung. Andere im Gegensatze behaupten ‚blaue' Stimmen zu sehen und wollen sie einfangen."

Wie in dem zweiten Satze nicht präzisiert wurde, ob objektive oder halluzinierte Stimmen bestanden, so ist unklar, ob sich bei HAGENS Kranken um die von mir schon in erster Publikation beschriebene Erscheinung oder bloß um audition colorée der objektiven Stimmen handelte.

Prinzipielle Bestätigung schon meiner ersten Beobachtung fand ich in BERINGERS Monographie: Der Meskalinrausch (1927): „Im vorletzten Beispiel (22a) findet sich zugleich mit dem Auftreten des Blau eine überhuschende Kühle in den Beinen. Wir haben hier wiederum *neuen Tatbestand, nämlich daß durch eine halluzinierte Sinnesempfindung eine solche von anderer Qualität miterweckt wird.* Hierzu folgende Beispiele: „Am auffallendsten war ein wunderschönes Rot. Hier fiel mir zum

ersten Male die Mitbeteiligung der anderen Sinne auf. Dieses Rot war, so empfand ich, weich, plastisch, doch ohne eigentliche Begrenzung, von tiefem, klarem Klang" (25) S. 64.

Es ist hier von nebensächlicher Bedeutung, ob es sich in der letzten von Bering angeführten Beobachtung um Photismen oder Phonismen gehandelt hat, für uns ist wichtig die Tatsache, daß Bering bei den Versuchen mit Meskalin feststellen konnte, daß eine halluzinierte Empfindung eine solche von anderer Qualität miterwecken kann.

Bei meinem ersten Fall konnte ich feststellen, daß das Auftreten von Farbenhören während der Psychose sich verstärkt hat. Insofern diese Verstärkung vom Trauma selbst abhängt (vor dem Ausbruch der Psychose erlitt Pat. ein Kopftrauma in der Weise, daß die Kugel auf den Feldspaten schlug, mit welchem Pat. den Kopf zu schützen versuchte und von dem Spaten einen starken Hieb auf den Kopf erlitt), ist es unmöglich festzustellen. Es ist zweifellos, daß das verstärkte Auftreten der sekundären Empfindungen teilweise sekundärer Natur war, d. h. die Folge verminderter Fähigkeit des Pat., seine Aufmerksamkeit auf den Sinn des akustischen Eindruckes zu konzentrieren (näher darüber in meiner ersten Publikation). Öfteres Auftreten von akustischen Halluzinationen mußte auch dazu beitragen, daß die Photismen öfters auftraten.

Ulrich beobachtete einen jugendlichen Epileptiker, der das Farbenhören (objektive Empfindungen) hatte. War er durch eine Serie epileptischer Anfälle erschöpft, so traten bei ihm die Synästhesien sehr lebhaft auf.

An diesen zwei angeführten Fällen sehen wir, daß sich das Farbenhören unter pathologischen Umständen (Psychose, Serie epileptischer Anfälle) zweifellos verstärkt. Bei meinem ersten Falle ist diese Tatsache um so mehr auffälliger, wenn wir es uns vergegenwärtigen, daß das Farbenhören bei den gesunden Personen mit der Zeit an der Intensität einbüßt, während bei dem erwähnten Pat. später während der Psychose das Auftreten von Synästhesien sich verstärkte.

Lemaitre beschrieb unter dem Titel: „un cas d'audition colorée hallucinatoire" einen ungewöhnlichen Fall: Ein siebenjähriges Kind unterhielt sich mit den Kameraden in der Weise, daß es die Sonne fixierte. Darnach legte sich das Kind und schlief ein. Gegen drei oder vier Uhr nachmittags wurde das Kind von einem Hirten brüsk aufgeweckt durch den Aufschrei: „Steh auf!" Das Kind wurde in Erstaunen gesetzt, zum ersten Male gegen die Brust des Hirten auf jedes Wort desselben lebhafte Farben zu sehen, die gleichzeitig mit der Hirtenstimme auftraten und verschwanden. Autor erklärt diesen Fall durch die Insolation. Nebenan sei bemerkt, daß das Bezeichnen Lemaitres audition colorée hallucinatoire nicht zutreffend ist, weil die Photismen an objektive Empfindungen gebunden waren. Das Farbenhören blieb bei dem Knaben dauernd.

Beringer beobachtete im Meskalinrausch das Auftreten von Synästhesien wie bei objektiven so auch bei halluzinierten Empfindungen an den Personen, die außer Meskalinrausch keine Mitempfindungen hatten.

Bei meinem Epileptiker tritt die Photisma mit akustischer Halluzination nur in Aura auf.

An der Hand der drei letzten beobachteten Fälle geht klar hervor, daß sich das Farbenhören nicht nur unter pathologischen Zuständen verstärken kann, sondern daß die sekundären Empfindungen in gewissen Fällen auch nur unter ausschließlich pathologischen Umständen auftreten können.

Literatur:

[1] Beringer: Meskalinrausch 1927. — [2] Bleuler: Zur Theorie der Sekundärempfindungen. Zeitschr. f. Psych. d. Sinnesorgane, 1913. — [3] Derselbe: Lehrbuch der Psychiatrie, 1918. — [4] Lemaitre: Un cas d'audition colorée hallucinatoire. Archives de Psychologie, T. III. — [5] Ulrich: Phénomènes de synesthesie chez un épileptique. Revue philosofique, 1903. — Vujić: Ein Fall von Farbenhören objektiver und halluzinierter Stimmen. (Tschechisch.) Čas. lek. čes., 1921.

(Aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität, Vorstand Professor MARBURG)

Zur Frage der diabetischen Tabes

Von

Ralph A. Reynolds, San Francisco Cal.

(Mit 3 Abbildungen im Texte)

Wenn man die Literatur über die nervösen Komplikationen des Diabetes mellitus ins Auge faßt, so ist eigentlich seit der Arbeit von SCHWEIGER ein Fortschritt nicht zu verzeichnen. Es erscheint darum gerechtfertigt, solche Fälle neuerdings zu untersuchen und zu erforschen, ob der histologische Befund nicht die Möglichkeit bietet, die Genese des Prozesses aufzuklären.

Es handelt sich in vielen dieser Fälle um tabiforme Bilder, die sich gewöhnlich aus drei Komponenten zusammensetzen. Die erste Komponente sind Schmerzen und das ist der Grund, weshalb viele solcher Fälle als Neuritis bezeichnet werden. In der Tat hat man auch an den peripheren Nerven degenerative Veränderungen gefunden, die jedoch keineswegs so weitgehend sind, daß man daraus den Verlust der Reflexe oder gar die Ataxie erklären könnte. Man muß deshalb die zweite Gruppe der Veränderungen hier heranziehen. Das sind die spinalen. Überblickt man die Literatur, so ergibt sich folgendes.

Im Jahre 1908 hat L. SCHWEIGER im Wiener Neurologischen Institut zwei Fälle tabiformer Erkrankungen beim Diabetes beschrieben und dabei auch die Literatur erwähnt. SCHWEIGER schließt für das Zustandekommen dieser Erkrankungen die Syphilis aus, sieht in der Arteriosklerose ein prädisponierendes Moment, faßt das Ganze als eine systematische Affektion toxischer Natur auf, die er zwischen die sogenannte echte Systemerkrankung und die funikuläre Myelitis stellt. Diese Tatsachen stehen im Gegensatze zu den Befunden von PRICE. DAVIES PRICE beschreibt nämlich drei Fälle von Pseudotabes, welche auch anatomisch untersucht wurden, bei denen trotz Auftretens von Ataxie und Verlust der Patellarreflexe die Veränderungen im Rückenmark verhältnismäßig geringfügig waren, bzw. fast nicht zur Beobachtung kamen. Im Gegensatze dazu findet er entzündliche Veränderungen in den Unterschenkelnerven, die er als Ursache für die schwere Erkrankung

hinstellt. Hier ist wohl nur die mangelhafte Rückenmarkuntersuchung Schuld an der eigenartigen Auffassung. WILLIAMSON bezeichnet als wesentlich für die diabetische Spinalerkrankung Schmerz, Verlust der Sehnenreflexe, Verlust der Vibrationsempfindung. Er analogisiert sie mit Symptomen, die man bei der Alkoholneuritis und auch bei der Tabes am meisten findet. HARTMANN und SCHROTTENBACH, welche die Beziehungen des Diabetes zum Nervensystem besonders zusammenfassend bearbeitet haben, schließen sich in bezug auf die Rückenmarkerscheinungen beim Diabetes, soweit die Hinterstränge in Frage kommen, den Anschauungen SCHWEIGERS an. WALTER M. KRAUS, der allerdings nur über klinische Erfahrungen verfügt, führt aus der Literatur Fälle von Polyneuritis, Mononeuritis an, dann Fälle, die offenbar auch neuritischer Genese sind und vorwiegend motorische Ausfallserscheinungen zeigen und solche, die sensible Ausfallserscheinungen zeigen. Sehr selten finden sich Ausfallserscheinungen der zerebralen Nerven. Er schließt, daß seine Erfahrungen dafür sprechen, daß es sich auf der einen Seite um eine Zerstörung der motorischen Zellen und Wurzeln handelt, auf der anderen Seite um eine Läsion der intramedullaren Portion der Hinterwurzeln und deren Fortsetzung im Rückenmark. ABELSDORF beschreibt eine Sehnervenatrophie bei Diabetes, wobei die Atrophie den ganzen Querschnitt einnimmt, keinerlei Entzündungserscheinungen, nur proliferative aufweist. Die Arteriosklerose, die gleichzeitig besteht, wird nicht als Ursache der Sehnervenatrophie aufgefaßt, sondern diese wird als toxische angesehen. Analog KRAUS hat auch WILLIAM A. SMITH die bei Diabetes vorkommenden Paresen, Sensibilitäts- und Reflexstörungen als neuritisch bedingt aufgefaßt. Das wichtigste in dieser Arbeit ist eine ähnliche Konstatierung wie bei KRAUS, daß bei der diabetischen Neuritis die o. Extr. fast ausnahmslos verschont bleiben, daß, wie überhaupt bei Neuritis, die Tiefensensibilität nicht verändert ist, ebenso daß keine Störungen der Pupillen oder des Gehirns vorliegen.

Meine eigene Beobachtung ist kurz folgende:

F. G. 58 Jahre alt. Belanglose Anamnese.

Er hat als Kind Scharlach und Dyphtherie überstanden, mit 12 Jahren Typhus. Seit zirka zwei Jahren 6 bis 8 flüssige Stühle täglich.

1910 Sepsis. Am linken Bein operiert, nachher Erysipel. 1918 Beinverletzung am rechten Unterschenkel. Seit 1916 beginnt der Diabetes zunächst mit starkem Durstgefühl. Im Frühjahr des gleichen Jahres Iritis am linken Auge. Er war dann jedes Jahr einige Male im Spital. Nach dem Verlassen desselben treten bei dem Patienten, da er nicht diätetisch lebt, Diarrhöen, Kopfschmerzen, Schwindel und Mattigkeit auf.

Eine genaue Urinuntersuchung ergibt 2,2% Zucker, bei negativem Acetongehalt.

Die interne Untersuchung am Ende des Jahres 1924 ergibt eine leichte Störung am Herzen, die am ehesten mit einer Concretio pericardii zusammenhängt.

Im Jahre 1924 tritt auch durch einen Monat Reißen in beiden unteren Extremitäten auf, das dann in ein totes Gefühl und Ameisenlaufen überging und das sich von den Kniegelenken bis in die Füße und Zehen erstreckte. Den harten Boden fühlt er weich.

Status praesens: *am* 20. *Dez.* 1924. Die Pupillen sind beiderseits rund und gleichweit, lichtstarr und akkommoditionsstarr. Die Sehnenreflexe sind auslösbar. Ödem der Beine, leichte Rigidität der Arterien. Im Harn Zucker. Schwärzliche Verfärbung des Endes der linken zweiten Zehe und der Fußsohlen angeblich nach Verwundung. Eine genaue Untersuchung des Blutes auf WR, Sachs-Georgi-Meinicke ergibt vollständig negativen Befund.

Die grobe Kraft der Muskeln ist herabgesetzt, der Tonus nicht wesentlich verändert. Die taktile Sensibilität wird von den Kniegelenken nach der Peripherie etwas weniger empfunden. Algetisch zeigt sich eine Hypalgesie von D 7 abwärts aber nur vorn. Im Gebiete von S 4 und S 5 Hyperalgesie. In den darüber befindlichen Segmenten Hypalgesie, von den Kniegelenken nach der Peripherie Analgesie. Im Gebiete von S 4 und S 5 besteht auch Thermohyperästhesie, während vom Kniegelenk abwärts Temperaturanästhesie besteht. Nach oben zu Unsicherheit der Angaben. Zehen und Sprunggelenke wenig tiefenempfindlich. Geringe Störung auch in den Fingergelenken. Der Patellar- und Achillesreflex fehlt. Beim Romberg geringes Schwanken, das korrigiert wird. Die peripheren Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Auf Grund dieses Befundes wird schon damals Ende 1924 eine diabetische Tabes angenommen, allerdings eine echte Tabes dorsalis nicht ausgeschlossen.

Ende Februar 1925 treten halluzinatorische Verwirrtheitszustände auf. Ein Patient und zwei kleine Buben hätten ihm eine Kokaininjektion gemacht. Die Oberschwester hat 8 Einheiten beantragt, er hat 10 bekommen. Das sollte in einer humanitären Anstalt nicht vorkommen. Auch die Polizei sei dagewesen. Es seien ihm 200000 K. 15 kg Fleisch, mehrere Briefe gestohlen worden. Man hätte ihm schon eine Entschädigung von 25000000 K. geboten, er verlange aber 50000000 K.

Es fehlen alle Zeichen einer paralytischen Erkrankung. Auch an den folgenden Tagen hatte er halluzinatorische Verworrenheit. Der Gang wird unsicher, schwankt bei raschem Umdrehen. Man darf nicht vergessen, daß für die Psychose in Betracht kommt, daß der Patient, der auch jetzt orientiert ist, früher starker Trinker war, in letzter Zeit abstinierte. Es ist auffällig, daß er an den Tagen, wo er mehr trinkt, sich wohler fühlt und weniger zittert. Er berichtet über seine Halluzinationen sehr ausführlich. Die Halluzinationen sind optisch, akustisch und haptisch. Er ist gegenüber diesen Halluzinationen einsichtslos. Man kann diese Halluzinationen auch am Tage durch Druck auf den Bulbus auslösen. Doch verschwinden sie, wenn er die Augen öffnet. Auch nach dem Schwinden der Halluzinationen Anfang März hält er an der Realität dessen, was er in den Nächten sah, fest. Es zeigt sich ein auffallender Fingertremor und eine leichte Unsicherheit beim Finger-Nasenversuch. Die Sehnenreflexe scheinen zu wechseln. Jedenfalls kann man einen schwachen Patellarreflex auslösen, während der Achillesreflex fehlt. Es tritt ein plötzlicher Exitus ohne vorherige Erscheinungen am 6. März 1925 ein.

Der Obduktionsbefund des Gehirns ergibt makroskopisch nur das Bestehen eines Hydrocephalus.

Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ergibt folgendes:

Wenn man das Rückenmark vom Lendenmark aufwärts durchmustert, so zeigt sich am Übersichtspräparat nach Hämalaun-Eosin gefärbt, eine

Verbreiterung der Meningen; eine Vermehrung der Zellen jedoch ist nicht zu erkennen. Es handelt sich um eine Meningo-Fibrose. Die Blutgefäße, sowohl die Arterien als die Venen sind generell wandverdickt. Es ist hauptsächlich die Media, die diese Verdickung aufweist. Auch die im Rückenmark selbst befindlichen Gefäße zeigen diese Verdickung. Ein entzündlicher Prozeß wird vermißt.

Ein Weigert-Präparat aus der Lendenanschwellung (Abb. 1) zeigt schon bei makroskopischer Ansicht eine Aufhellung der Hinterstränge, während Vorder- und Seitenstränge eine sehr gute Färbung erkennen lassen. Diese Aufhellung ist ziemlich diffus und trifft nur die ventro-lateralste Partie nicht und ebensowenig das dorso-mediale Sacralbündel. Sieht man die Wurzeln an, so sind sie entmarkt, obwohl gerade in dieser Ebene bereits intakte Fasern

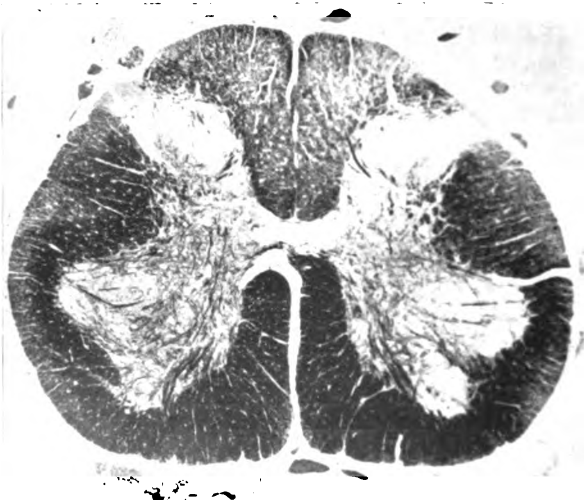


Abb. 1. Lendenanschwellung

in das Rückenmark einstrahlen. Auffällig sind die Gefäßfurchen, welche deutlich auch perivaskulär eine Verdickung aufweisen, aber eine Desintegration ist nicht zu finden.

Ein Marchi-Präparat dieser Höhe zeigt wohl einzelne degenerierte Fasern, aber keinen deutlichen Abbau.

Im oberen Lumbalmark tritt die Degeneration etwas zurück. Sonst sind die Verhältnisse die gleichen. Man sieht hier bereits normale Wurzeleintrittszonen und eine Lageveränderung im Sinne einer medialen Verschiebung der degenerierten Fasern. Das tritt noch deutlicher im Dorsalmark hervor. Auch hier zeigen sich deutlich nach Marchi degenerierte Fasern im medialen Abschnitt des Hinterstranges, es zeigen sich aber auch einzelne nach Marchi degenerierte Fasern in den äußeren Partien des Hinterstranges und man sieht solche Fasern an die Clarckeschen Säulen herantreten.

Nissl-Präparate dieses Gebietes zeigen außer einer Überpigmentation die Vorderhornzellen verhältnismäßig intakt. Auch die Zellen des Seitenhorns lassen keine auffällige Degeneration erkennen. Die Clarckesche Säule ist gleichfalls intakt, abgesehen immer von der Pigmentation. Sehr deutlich

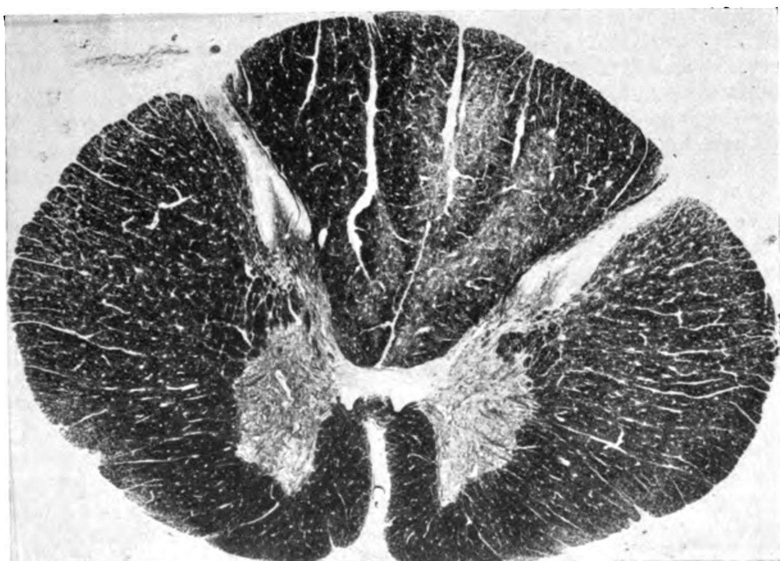


Abb. 2. Halsmark.
Degenerierte Felder im GOLLschen und BURDACHschen Strang

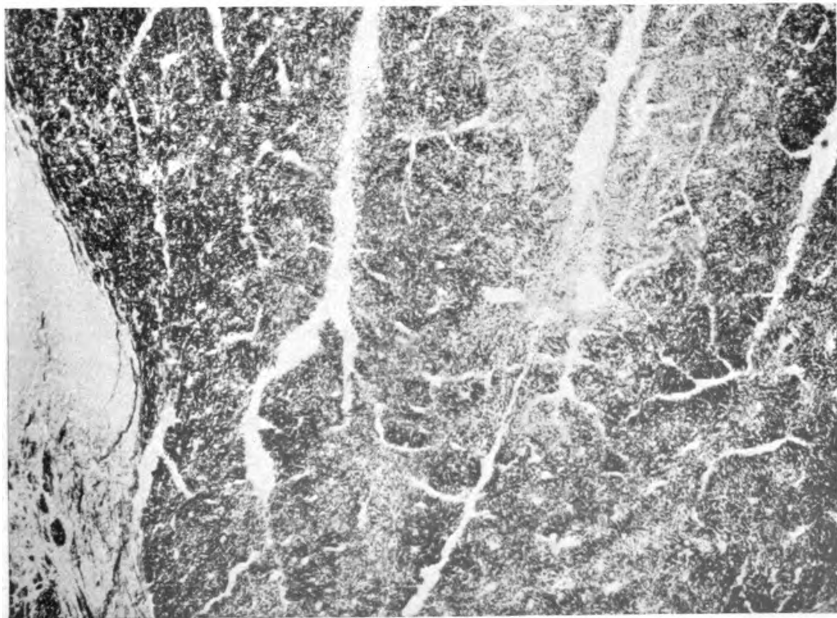


Abb. 3. Perivaskuläre Sklerosen im Hinterstrang

präsentiert sich die Erkrankung am Übergang vom Dorsalmark in das Cervikalmark. Es ist der Gollsche Strang in seinem zentralen Abschnitt erkrankt und nur der dorsalste Teil erscheint weniger affiziert. Der Burdachsche Strang ist verhältnismäßig frei, doch kann man auch hier mehr ventral ein Degenerationsfeld wahrnehmen, das offenbar dem Gollschen Strang angehört, da es mit ihm in unmittelbarer Verbindung steht. Auch hier sind wieder die einzelnen degenerierten Fasern zu sehen, deren Degeneration nach Marchi frisch ist.

Von nun ab ändert sich an der Degeneration nichts mehr. Man sieht auch bis in das oberste Halsmark hinauf die Degeneration im Gollschen Strang unverändert (Abb. 2). Wie gesagt, ist sie im Weigert-Präparat bereits kenntlich, zeigt im Hämalaunpräparat deutliche Gefäßsklerose, wobei die Ränder der Gefäße gleichfalls sklerosiert sind, also eine perivaskuläre Sklerose aufweisen (Abb. 3). Ferner sieht man eine auffallende Verfettung der Ganglienzellen, die aber sonst eigentlich keine schwere Degeneration erkennen lassen. Und schließlich sieht man immer einzelne Fasern dieses Gebietes nach Marchi degeneriert.

Es erschien natürlich von Interesse, auch die Ganglien des Tuber cinereum zu untersuchen, um festzustellen, ob hier degenerative Veränderungen vorliegen. Wenn man kaudo-oral im Tuber fortschreitet, so zeigen sich zunächst die großen Zellen des Nucleus mammillo-infundibularis. In erster Linie fällt die große Zahl der Zellen auf, so daß man also von einem Zellschwund nicht sprechen kann. Weiters zeigt sich bei näherer Untersuchung wohl eine leichte fettige Degeneration, aber die Zellformen sind verhältnismäßig gut erhalten. Degenerierte Elemente sind allerdings kenntlich, aber im großen und ganzen zeigt sich die Zellform erhalten. In den degenerierten Zellen des N. mammillo-infundibularis sieht man Veränderungen, wie sie Inaba beschrieben hat. Die Zellen sind etwas gebläht, die Tigroide stehen manchmal nach außen, aber an den Kernen sieht man nur an einzelnen Wandhyperchromatose. Auffallend ist weiters, daß die Tuberkerne wohl vorhanden sind, doch zeigen gerade die Tuberkerne eine auffallende Abblassung, aber keinen Schwund. Das gleiche gilt, wie schon erwähnt, auch für die einzelnen Zellen des Nucleus mammillo-infundibularis. Der Nucleus supra-opticus erscheint verhältnismäßig intakt. Die kleinen Zellen sind sehr reichlich und unverändert. Im Nucleus paraventricularis finden sich gleichfalls die Zellen verhältnismäßig gut entwickelt.

Wenn ich zunächst meinen eigenen Fall mit der Anschauung von Schweiger in Einklang bringen will, so ergibt sich, daß wir bei einer 58jährigen Frau bereits Veränderungen finden, die als eine verhältnismäßig schwere Arteriosklerose aufzufassen sind. Dies zeigt sich besonders an den Gefäßen auch in den Hintersträngen, wobei deutliche Gefäßfurchen hervortreten. Es zeigt sich ferner auch, daß perivaskulär, offenbar desintegrative Sklerosen vorhanden sind, die jedoch nur parallel die Gefäße begleiten und gar nicht weit gegen die Markfasern vordringen. Wir sind außerstande, in diesem Fall Schweiger zu folgen und etwa perivaskuläre Desintegrationen oder Veränderungen, wie sie bei der perniziösen Anämie, den funikulären Myelitiden vorhanden sind, anzuerkennen. Wir sehen in diesen Gefäßveränderungen und deren Folgen nur ein komplizierendes Moment, nicht aber die Ursache der Erkrankung.

Der Umstand, daß die hinteren Wurzeln und deren Fortsetzung im Rückenmark eine Degeneration aufweisen, spricht dafür, daß das Toxin direkt den Nerven angeht. Wir haben es nicht mit einer entzündlichen Erkrankung zu tun, sondern mit einer rein degenerativen und es ist sehr wahrscheinlich, daß dieser degenerative Prozeß sich das einemal mehr in der Peripherie auswirkt und dann als sogenannte Neuritis in Erscheinung tritt, das anderemal mehr radikulär und dann ein tabiformes Bild erzeugt. Es ist natürlich in solchen Fällen oft schwer, die Lues auszuschalten. Aber in dem vorliegenden Fall ist wenigstens nach den uns zur Verfügung stehenden Mitteln alles geschehen, um nachzuweisen, daß Lues nicht in Frage kommt. Wir können also sagen, daß ein einfaches Toxin imstande ist, radikulär anzugreifen und eine tabiforme Erkrankung bilateral-symmetrisch zu erzeugen.

Wir hätten demnach eigentlich in dieser Form der diabetischen Tabes das Bild einer reinen systematischen Degeneration, ein Umstand, der für das Verständnis der tabiformen Erkrankungen auf luischer Basis nicht ohne Belang scheint. Das Toxin ist ein neurotropes, vorwiegend weiße Substanz angreifendes; das einemal sind es mehr die peripheren Nerven, das anderemal die Wurzeln, wobei allerdings noch zu entscheiden ist, warum gerade diese Lokalisationen in Frage kommen. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß hier vielleicht die EDINGERsche Aufbrauchtheorie eine Rolle spielt, nicht ursächlich für die Krankheit, sondern lokalisatorisch, um den Angriffspunkt des Toxins zu erklären. Jedenfalls steht das eine sicher, daß man bei der diabetischen Tabes eine systematisch-degenerative Affektion als Grundlage finden kann.

Literatur

ABELSDORFF, G.: Sehnervenatrophie mit Arteriosclerose bei Diabetes mellitus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 95, H. 1/2, S. 143 bis 149. 1924. — HARTMANN, FRITZ, und SCHROTTENBACH, HEINZ (Graz): Die endogenen Vergiftungen des Nervensystems. I. Diabetes und Nervensystem. Handbuch der Neurologie. III. Bd. Spezielle Neurologie II. 1912. — KRAUS, WALTER M.: Involvement of the peripheric Neuron in Diabetes mellitus. Transactions American Neurologic. Association 1921. — PRIYCE, T. DAVIES: On Diabetic Neuritis with a Clinical and Pathological Description of three cases of Diabetic Pseudo-Tabes. Brain XVI. S. 417. 1893. — SCHWEIGER, LUDWIG: Über die tabiformen Veränderungen der Hinterstränge beim Diabetes. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wr. Universität. Bd. 14, S. 391. 1908. — SMITH, WILLIAM A.: Diabetic Neuritis. Southern Med. Journal. Bd. 19, Nr. 11, S. 773 bis 775. 1926. — WILLIAMSON, R. T.: The Nervous Complications of Diabetes which are associated with changes in the periphere Nerves and spinal Cord. Rev. of Neurol. Bd. 31, S. 872. 1911.

(Aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität, Vorstand Professor Dr. OTTO MARBURG)

Zur Kenntnis der nervösen Störungen bei Erythraemie

Von

Dr. Ken Taga, Fukaoka, Japan

(Mit 4 Abbildungen im Texte)

In einer Reihe von Fällen von Polyglobulie (Erythrämie, Polycythämie) fanden sich Erscheinungen seitens des Nervensystems. Schon CABOT hat im Jahre 1890 in seinem als chronische Zyanose aufgefaßten Fall eine kleine Hämorrhagie der mittleren meningealen Arterien, eine passive Stauung in allen Organen beschrieben. GLÄSSNER hat im Jahre 1906 bei einem 44jährigen Patienten, der neben Kopfschmerzen eine Lähmung des rechten Fußes zeigte, eine auffallende Hyperämie und ein Ödem der Meningen nachweisen können. Auch das Gehirn selbst erschien hyperämisch und blutreich. In dem Falle von HUTCHINSON und MILLER aus dem gleichen Jahre bestanden Erscheinungen seitens des Auges. Verlust des Sehvermögens, Schwächeanfälle, schließlich Stupor, thrombotische Erweichung vorwiegend im Okzipitallappen. Diese Erweichungen werden als Folge von Stasen aufgefaßt, die in der erhöhten Viskosität des Blutes ihren Grund haben. WESTENHÖFFER (1907) beschreibt einen Fall, bei dem klinisch scheinbar echte meningeale Symptome im Vordergrund standen. Kopfschmerzen, Somnolenz, Nackenstarre. Die Spinalflüssigkeit war blutig, der Druck 480 mm. Schließlich trat Bewußtlosigkeit und Exitus auf. Als Ursache des Todes wird eine ausgedehnte Hirnblutung angesehen, die intrameningeal im Bereiche des linken Schläfe- und Hinterhauptlappens begann, allmählich die Hirnsubstanz durchsetzte und in den linken Seitenventrikel eintrat. Auch im Schläfelappen links bestand eine mit Blut gefüllte Höhle. Daneben zeigten sich Hirndruckerscheinungen besonders der linken Hemisphäre, die im ganzen vergrößert ist, wodurch der Balken nach rechts verdrängt wurde. Der Seitenventrikel ist vollständig mit Blut gefüllt. Sonst ist das Gehirn sehr blutreich. Die Quelle der Blutung ist nicht festzustellen. Zahlreiche Blutplättchenthromben in den Piavenen. Die Arterien sind frei. In den Venen sonst keinerlei Wandveränderungen. Ein von WESTENHÖFFER zitierter Fall von PARKES, WEBER und WATSON

war für mich nicht erreichbar. In einem Falle von Löw und POPPER aus dem Jahre 1908 ergibt sich, daß der Patient in letzter Zeit Kopfschmerzen hatte und vierzehn Tage vor seinem Tode eine rechtsseitige Lähmung bekam, einen Tag vor dem Tode Apoplexie und Bewußtlosigkeit. In diesem Falle, der gleichfalls eine exzessive Hyperämie des Gehirns und der Meningen zeigte, während die Gefäßwände absolut zart waren, fanden sich in der linken inneren Kapsel sowohl wie im Temporallappen einige kleinere und größere Erweichungsherde mit Blutungen. Ein ähnlicher Blutungsherd in der Brücke. CANTLEY findet eine große Hämorrhagie in der linken Hemisphäre; doch war hier Arteriosklerose vorhanden. Aus dem Jahre 1910 stammt dann die wertvolle Arbeit von K. GOLDSTEIN. Hier ist ein genauer Hirnbefund erhoben. Es fanden sich bereits makroskopisch diffuse Färbungen und Verdickungen der Pia, rechts mehr als links. Im mittleren Drittel der rechten Zentralwindung findet sich eine ziemlich tiefe Einsenkung von Bohnengröße. Auch im hinteren Abschnitt des Stirnhirns scheint die Hirnsubstanz verändert. Das gleiche gilt für den rechten Schläfelappen, der eine große gelblich verfärbte Partie zeigt. Auch in der Hirnsubstanz finden sich solche kleine Malazien, auch Zysten und Narben, während größere Herde in dem linken Schläfelappen und in der rechten Zentralwindung vorhanden sind. Außerdem sind die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt. Die Pia ist überall stark verdickt, blutreich. Allerdings ist die Hirnrinde verhältnismäßig wenig geschädigt, wenn auch einzelne Zellen geschrumpft erscheinen und die Trabantzellen vermehrt sind. Auffällig ist die Zartheit der Kapillaren. In den Gefäßscheiden stark pigmentierte Rundzellen. Pigment auch in Glia- und Nervenzellen. Immer wieder zeigt sich die starke Erweiterung und Füllung der Gefäße. Die erweichten Partien zeigen das typische Bild der Erweichung, allerdings scheinbar roter Erweichung, da sich zahlreiche Blutmassen und Pigmentmassen nachweisen lassen. In den Gefäßen keine besondere Veränderung, vielleicht mit Ausnahme einer Verdickung der Media und Adventitia. Einzig allein die A. fossae Sylvii weist eine Intimaverdickung auf. Im Rückenmark finden sich Veränderungen der Hinterstränge, die an Tabes erinnern. In den Seitensträngen Lichtungen in der Pyramidenbahn. In diesem merkwürdigen Fall waren die psychischen Störungen mit Erscheinungen der Tabes dorsalis verknüpft, so daß man zunächst an progressive Paralyse mit Tabes denken konnte. Trotzdem eigentlich in der Hirnrinde nur die Überpigmentation besonders hervortrat, ist GOLDSTEIN der Meinung, daß neben den multiplen Erweichungen eine diffuse Hirnschädigung vorliegt und daß diese diffuse Hirnschädigung vermutlich Grund für die psychischen Erscheinungen ist. Er weist auch darauf hin, daß die bei Polycytämie vorkommenden zerebralen Erscheinungen mitunter der Ausdruck seniler Veränderungen der Gefäße sind, da sich die

Polycytämie nicht selten mit Arteriosklerose verbindet. In seiner Beobachtung aber ist das nicht der Fall, da die Hauptmasse der großen Gefäße eigentlich normal war, wie dies ja auch von den Gefäßen in den Erweichungsherden gilt. Er ist deshalb der Meinung, nach dem schon früher angeführten, daß die Stase die Ursache der Erweichung sei, bedingt durch die starke Viskosität des Blutes. Was nun die Rückkehr der Reflexe (Patellar- und Pupillenreflexe) bei der Tabes nach Eintreten von Hirnblutungen betrifft, so ist derartiges bereits durch Pick und aus der Schule Pierre Maries (Cayla) bekannt geworden. Lucas kann in seiner zusammenfassenden Darstellung aus dem Jahre 1912 nur vier Fälle mit objektivem Hirnbefund anführen. Kurt Jung (1915) beschreibt einen Fall mit psychischen Störungen aber ohne anatomischen Befund. Naville und Brütsch (1918) haben vier Beobachtungen von Erythrämie mitgeteilt, deren erster tumorartige Symptome des Gehirns zeigte mit Stauungspapille und einer schon älteren Hemiplegie, deren zweiter eine linksseitige Parese, lokalisierte dissoziierte Sensibilitätsstörungen aufwies. Dieser letztere zeigte eine Hyperämie der Meningen, eine basale Hämorrhagie subarachnoideal bei normalen Gefäßen, Dilatation der rechten Aorta, die sich auf die sylvische Arterie fortsetzte. Auch eine hämorrhagische Infiltration der Pia an der Basis der Frontal- und Temporallappen und des Kleinhirns bestand. Auch gelbliche Flecken in der Hirnsubstanz selbst wurden aufgedeckt. Im dritten Falle bestand eine Aphasie mit einer rechtsseitigen Monoplegie, die sich allmählich erst entwickelte. Er starb offenbar durch eine besonders intensive Hirnblutung. Interessant ist in einem Falle von Pollak (1922) die Kombination von P. mit Chorea. Allerdings fehlt hier der Obduktionsbefund. Bei den von Mendel (1925) angeführten Autoren handelt es sich nur um klinische Angaben und Annahmen von größeren Herden, von denen aber kein anatomischer Befund existiert. Winter (1926) beschreibt einen Fall, einen 49jährigen Patienten betreffend, der 1½ Jahre vor seinem Tode eine rechtsseitige Parese, apathische und apraktische Störungen und Demenz aufwies. Es bestand typische P.; im Gehirn, besonders links Nekrosen und Erweichungsherde, Gliawucherung, aber auch perivaskuläre Zellinfiltrationen. Ein besonderes Gewicht wird auf die Erweichung der linken zweiten Parietalwindung gelegt und darauf hingewiesen, daß der Hirnprozeß ein diffuser ist. Auch hier wird die Kapillarstase als Ursache der Erweichung angesehen. Brouwer (1928) sah bei einem 57jährigen Mann, der zehn Jahre lang schon Schwindel und Erbrechen zeigte, dann Sehstörungen, Polyurie und Polydypsie aufwies, ein halbes Jahr vor dem Tode nach Apoplexie eine linksseitige Fazialisparese und schließlich terminal eine Psychose. Er fand im Gehirn nur Hyperämie aber keine Zeichen von Thrombosen oder Blutungen, weshalb er folgerte, daß die hochgradige Überfüllung der feineren Hirn-

gefäße und die reflektorischen Krämpfe der Vasomotoren die nervösen Erscheinungen bedingen können. Allerdings weist auch er darauf hin, daß Stasen im Gehirn häufig vorkommen.

Mein eigener Fall betrifft eine Frau R. F., 72 Jahre alt. Belanglose Anamnese. Die Krankheit setzte eigentlich erst vier Jahre vor dem Tode mit rheumatischen Schmerzen in den Beinen ein.

Im Jahre 1922, und zwar im Juli, trat plötzlich ohne Bewußtlosigkeit ein Nachschleppen des linken Beines auf, einige Tage später — sie führte das auf eine Radiumbestrahlung zurück — trat eine Lähmung der rechten Körperhälfte, gleichzeitig eine Sprachstörung leichten Grades auf.

Die Blutuntersuchung ergibt zunächst 8600000 rote Blutkörperchen, Sahli 130, eine kurze Zeit später 9100000 rote Bl. Die Spinalpunktion ergab ein negatives Resultat, dagegen zeigte sich eine deutliche Stauungspapille.

Patientin wurde mit Radium bestrahlt, worauf sich die Beweglichkeit der linken Seite besserte, aber plötzlich eine totale Lähmung der rechten Seite mit Erschwerung der Sprache auftrat. Unter weiterer Radiumbestrahlung Rückgang der Erythrozyten auf 5340000, Sahli 100. 8 Tage danach wiederum 6530000 Erythrozyten, die langsam wieder zunehmen und anfangs Jänner 1924 6860000 erreichen.

Der Blutdruck bewegt sich ungefähr um 160. Objektiver Befund: Deutliche Milzvergrößerung, Zeichen einer linksseitigen Parese mit Fußklonus und Babinski und leichten Spasmen. Dazu tritt eine periphere linksseitige Fazialislähmung. Gelähmt sind besonders beide Beine. Es zeigt sich eine auffallende Hypotonie der beiden unteren Extremitäten, lebhafte Achillesreflexe und ein bald positives, bald negatives Babinskisches Zehenphänomen. Schließlich treten glaukomatöse Erscheinungen auf, die sich unter Pilocarpin bessern.

Uterusblutung. Exitus ziemlich plötzlich.

Der Obduktionsbefund ergibt: Karzinom des Corpus uteri, Carcinose des Peritoneums, Atheromatose der Aorta und der Kranz- und peripheren Gefäße, sklerotische Schrumpfnieren, abgelaufene Endocarditis der Mitralklappe und Semilunarklappe der Aorta. Dilatation des gesamten Herzens, Emphysem beider Lungen, Embolien der Äste der Arteria pulmonalis, Thrombosen der beiden Venae hypogastricae, chronischer Milztumor, fettige Degeneration aller Organe.

Die genaue histologische Untersuchung des Nervensystems ergibt nun folgendes:

Die Pia über der motorischen Region zeigt deutlich stellenweise hämorrhagische Veränderungen, die sich vorwiegend perivaskulär abspielen. Die Blutungen sind in der Pia und nicht in der Arachnoidea. Letztere läßt ein Ödem ebensowenig erkennen wie das Hirngewebe selbst. Die Gefäße sind im allgemeinen etwas sklerotisch. Das gilt aber nur für die größeren Gefäße. Die Kapillaren sind stellenweise ganz zart. Auch einzelne Venen sind zart. Sie sind nur sehr mächtig erweitert und strotzend mit Blut gefüllt: Venöse Stase.

In den Partien kaudal von der motorischen Region zeigen die Gefäße eine deutliche Endarteriitis. In der Nachbarschaft dieser Endarteriitis befindet sich eine Narbe, deren Ränder noch deutlich Abräumzellen erkennen lassen (Abb. 1). Diese Abräumezellen sind alle mit Blutpigment gefüllt. Es zeigt sich dann ein Übergang von den noch vorhandenen Abräumzellen zu einem vollstän-

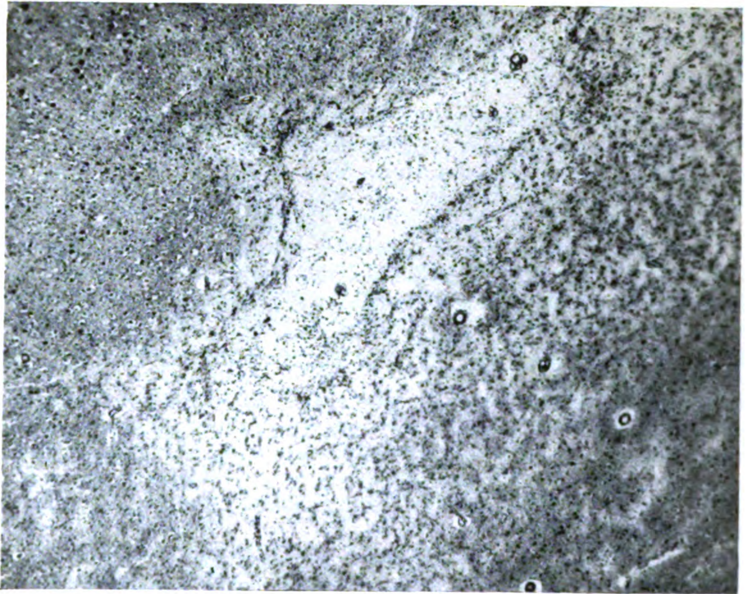


Abb. 1. Narbe nach Erweichung

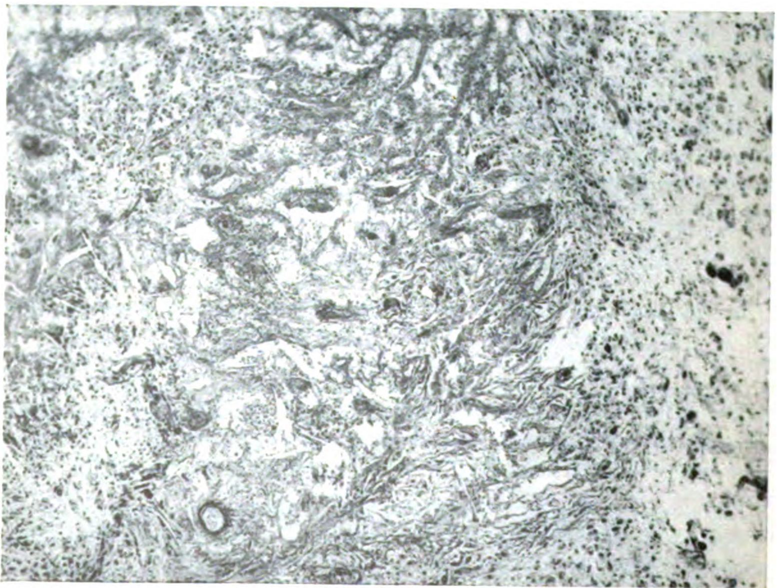


Abb. 2. Alte Narbe mit Cholestearinnadeln

dig nekrotischen Gebiet, indem selbst die Abräumzellen zugrundegegangen sind und Cholesterinnadeln aufscheinen (Abb. 2). Es sieht aus wie die Vereinigung einer hämorrhagischen Erweichung mit einer Totalnekrose. Auch die Gefäße in diesem nekrotischen Gebiete sind in die Nekrose einbezogen. Die Gefäße der Nachbarschaft sind strotzend mit Blut gefüllt. Eine Obliteration eines Gefäßes ist nicht zu finden, dagegen sieht man ringsherum reaktive Gliawucherung mit Bildung protoplasmatischer Gliazellen. An einzelnen Stellen der Nachbarschaft kann man dann ein sehr weitgehendes Ödem erblicken und einzelne Gefäße sind schwerst verändert. Die Veränderungen sind auffälligerweise in der Oberfläche der Rinde besonders ausgesprochen. Ein anderer Teil der Rinde zeigt einen typischen Status marmoratus, der sich

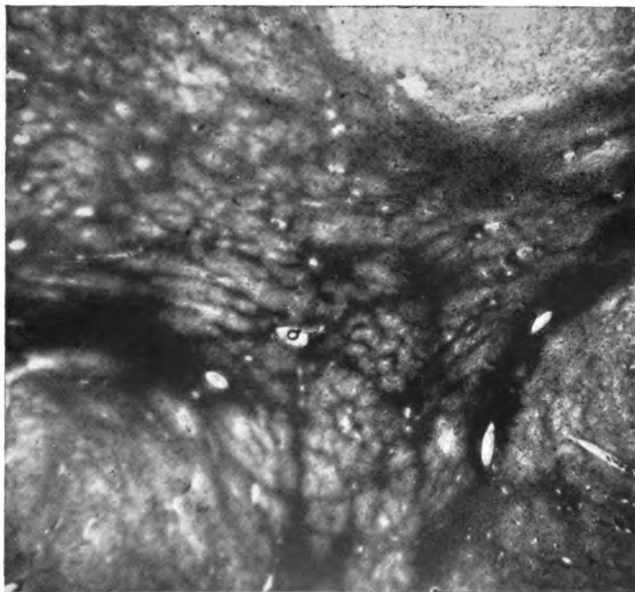


Abb. 3. Status marmoratus

aber natürlich nur in der weißen Substanz zum Ausdruck bringt. Stellenweise sieht man auch hier Nekroseherde, aber alle diese Nekroseherde lassen erkennen, daß hier Blutungen stattgefunden haben. Das Wesentlichste ist, daß die Gefäße in diesen Herden vollständig offen sind und keine besonderen Zeichen der Endarteriitis aufweisen.

Auch an den WEIGERT-Präparaten tritt der Status marmoratus (Abb. 3 und 4) sehr schön hervor sowie das Ödem.

Die Untersuchung der Stammganglien und der inneren Kapsel erbringt ein ähnliches Resultat. Auch hier fleckweise Nekrosen und Status marmoratus. An einzelnen größeren Gefäßen finden sich deutlich endarteriitische Veränderungen. Die Herde sind auffallend klein. Das Auffälligste ist, daß am WEIGERT-Präparat die innere Kaspel verhältnismäßig intakt ist.

Das Kleinhirn zeigt außer Ödem eigentlich verhältnismäßig wenig Veränderungen an den Gefäßen, die aber nicht strotzend mit Blut gefüllt sind.

An einzelnen Stellen hat es den Anschein, als ob auch die Windungen diffus nekrotisch wären.

Faßt man den Fall klinisch und anatomisch zusammen, so zeigt sich, daß bei einer 72 Jahre alten Frau, welche die Zeichen einer Polyglobulie aufwies, die durch eine Arteriosklerose auf der einen Seite, durch ein Karzinom auf der anderen Seite kompliziert war, zerebrale Erscheinungen aufgetreten sind, und zwar sowohl rechts- als linksseitige Hemiparese im wesentlichen vom Typus der zerebralen, wenn auch einiges nicht ganz in dieses Bild hineinpaßt. Als anatomisches Substrat fanden

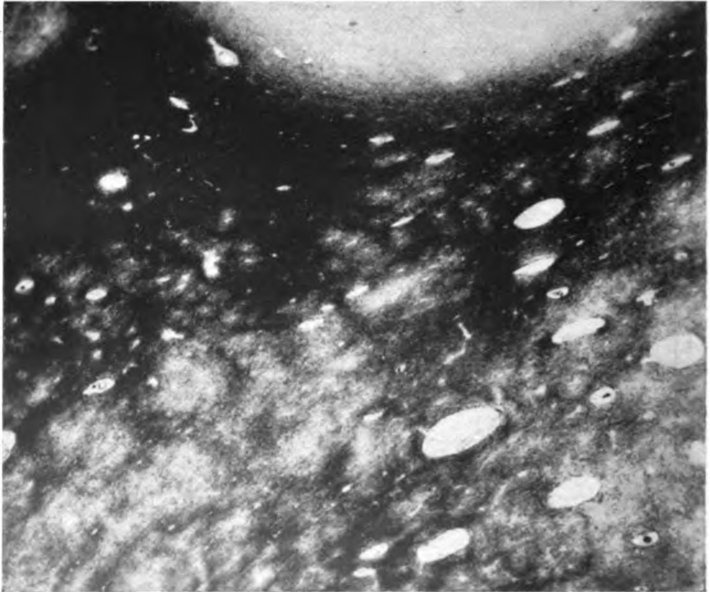


Abb. 4. Detail aus Abb. 3

sich im Gegensatze zu den Venenthrombosen der Peripherie, die auf Stauungen hinwiesen, im Zentralnervensystem nur verhältnismäßig geringfügige Hämorrhagien in den Meningen, und zwar der Pia, ein diffuses Ödem des Gehirns und disseminierte malazische Herde, die am ehesten den Charakter der roten Erweichung trugen, also aus Blutungen hervorgegangen scheinen. Daneben bestanden deutliche Veränderungen an den Gefäßen, die nur zum Teil strotzend mit Blut gefüllt waren, zum Teil aber, besonders in den Arterien, kein Blut aufwiesen. Sie waren schwer wandverändert und zeigten stellenweise besonders endarteriitische Veränderungen. Es ließ sich aber zeigen, daß gerade die Gefäße, die zentral in den Herden gelegen sind, am wenigsten verändert waren. Außerdem bestand hier eine Stauungspapille, die man sich schwer er-

klären kann, zumal sie in der letzten Zeit vor dem Tode scheinbar nicht mehr nachzuweisen war und ein Glaukom an ihre Stelle getreten ist.

Wenn wir die Literatur überblicken, so müssen wir sagen, daß als charakteristisch für die zerebralen Komplikationen der P. eine Stase aufzufassen ist, die dann zu einer Blutung führte, eine Blutung, die oft große Dimensionen annehmen kann. Dabei sind die Gefäßwände meist ohne jede nachweisbare Veränderung.

Wenn ich nun meine Beobachtung mit den Fällen der Literatur vergleiche, so fehlen diese ausgedehnten Blutungen bis auf ganz geringe in den Meningen. Was wir finden, sind Narben nach Erweichung, die allerdings nach dem Blutpigmentgehalt in den Abräumzellen aus roten Erweichungen hervorgegangen sein müssen. Nur an einzelnen Stellen zeigt sich das von anderen Autoren beschriebene Bild der P. im Gehirn. Sonst tritt dasselbe hier zurück zugunsten der senilen Veränderungen, die sich in der Arteriosklerose der Gefäße auf der einen Seite und dem Status marmoratus auf der anderen Seite zum Ausdruck bringt. Es ist auch wahrscheinlich, daß das Zusammentreffen der P. mit Karzinose nicht nur die Blutbilder beeinflußt, sondern auch den Prozeß im Gehirn, so daß wir also in unserem Falle ein wohl klinisch ähnliches Bild sehen als in den anderen Fällen, pathologisch-anatomisch aber Differenzen erkennen, die offenbar auf komplizierende Momente zu beziehen sind.

Es ist nicht uninteressant, daß auch andere Autoren (Naville und Brütsch) bereits eine Stauungspapille in einem solchen Falle beobachten konnten. Ob diese durch das Hirnödem bedingt war, das seinerseits durch die sekundäre Nephrosklerose ausgelöst sein kann oder ob es sich um Erscheinungen handelte, die durch die P. an sich hervorgerufen werden, ist durch meinen Fall nicht zu entscheiden. Jedenfalls muß man bei den zerebralen Erscheinungen der P. nicht immer nur alles auf die Stase beziehen, sondern darf nicht vergessen, daß bei diesen meist älteren Menschen auch Komplikationen das Krankheitsbild beeinflussen können.

Literatur

Brouwer, B.: Polycythaemie mit Hirnerweichungen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 49, S. 562. 1928. — Cabot, R. C.: A case of chronic cyanosis without discoverable cause ending in cerebral haemorrhagie. Boston. Med. and Surg. Journ. CXLI, S. 574, 7. Dez. 1899. — Cantley, H.: Chronic polycythaemia. Lancet, April 1908. — Glaessner, Karl: Beiträge zur Pathologie der Polycythaemia rubra. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 49, S. 1475. 1906. — Goldstein, K.: Polycythaemie und Hirnerweichung. Med. Klin. Bd. 6, S. 1492. 1910. — Hutchinson, S. and C. W. Miller: A case of splenomegalie polycythaemia. Lancet P. 1043, March 17th., 1906. — Jung, Kurt: Über einen Fall von Polycythaemie mit Ausgang in Megaloblatenleukaemie. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten. Nr. 7. 1915. — Löw und Popper: Beiträge zur Klinik der Polycythaemie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1908. — Lucas, W. S.: Erythraemia or polycythaemia with chronic

cyanosis and splenomegalie. Arch. of internal med. Dec. 1912. — MENDEL, KURT: Nervöse und psychische Störungen bei Polycythaemie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. XLI, H. 10/11, S. 513. 1925. — MONRO, T. K. and T. H. TEACHER: Three cases of polycythaemie. Lancet, April 12th, 1913. — NAVILLE, F. et P. BRÜTSCH: Les complications cérébrale et médullaires der la malacie de Vaquez. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. Bd. 4, H. 1. 1918. — POLLAK und T. LEWIS: A case of chorea and erythreamia. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 78, Nr. 10, S. 724. 1922. — WESTENHOEFFER, M.: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der plethora vera. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 36, S. 1446. 1907. — WINTER, K.: Über Hirnkomplikation bei VAQUETscher Krankheit. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 42, S. 45. 1926.

Sitzungsberichte
des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien
Sitzung vom 13. November 1928

KOGERER demonstriert einen Fall von amyotrophischer Form der Tabes dorsalis, in dem durch eine Malariabehandlung eine deutliche Besserung erzielt wurde. Der vorgestellte Kranke ist ein 52jähriger verheirateter kinderloser Berufsmusiker (Cellist). Er akquirierte Lues 1902 und hat nie eine richtige Behandlung durchgemacht. Im letzten Jahre bemerkte er zunehmende Schmerzen in den Händen und Abnahme der Kraft in den kleinen Handmuskeln, so daß er schließlich seinen Beruf nicht mehr ausüben konnte. In der letzten Zeit gesellte sich eine geringe Abnahme des Visus dazu. Objektiver Befund: Anisokorie, Argyll-Robertson, amyotrophische Paresen der kleinen Handmuskeln, rechts mehr als links; Areflexie an allen Extremitäten, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung. Serum und Liquor negativ. Augenbefund (Klinik LINDNER): Beiderseits beginnende Optikusatrophie. Visus normal. Gesichtsfeld rechts konzentrisch etwas eingeengt, links normal. Der Kranke wurde subkutan mit Malaria geimpft und machte acht Anfälle durch. Teils in den Pausen zwischen den Anfällen, teils nach Beendigung der Fieberperiode erhielt der Kranke drei endolumbale Lufteinblasungen, die jedoch wegen der starken Beschwerden nicht weiter fortgesetzt wurden. Der Kranke erholte sich rasch und wurde 20 Tage nach dem letzten Malariaanfall entlassen. Bei der Entlassung war der ophthalmoskopische Befund normal, der übrige Befund unverändert. Pat. machte nach der Entlassung noch eine organotherapeutische Nachbehandlung (Testosan forte KAUDERS) durch und besserte sich so weit, daß er sieben Monate nach der Entlassung seine volle Berufstätigkeit wieder aufnehmen konnte. Er spielt seither $2^1/_2$ Monate ohne Beschwerden und ohne gesteigerte Ermüdbarkeit.

Der Fall ist deshalb wichtig, weil die amyotrophische Form der Tabes bisher als therapeutisch unbeeinflußbar gegolten hat und weil die in diesem Falle gemachte Erfahrung den Standpunkt WAGNER-JAUREGGS rechtfertigt, daß auch bei negativen Serum- und Liquorreaktionen klinische Zeichen von Progredienz der Tabes eine Indikation zur Malariaimpfung abgeben.

SILBERMANN demonstriert Präparate eines Falles von Periarteriitis nodosa.

WINDHOLZ demonstriert Präparate zur Pathologie des Plexus chorioideus.

Diskussion:

SCHÜLLER demonstriert Röntgenbilder verkalkter Glomeruli chorioidei und zwei Fälle von Psammom im Seitenventrikel.

STRANSKY fragt, ob die von SCHÜLLER erwähnten Fälle Symptome setzen oder nicht; er behandelt jetzt in seinem Ambulatorium ein 18jähriges Mädchen von athletischem Typ, übrigens ohne auffällige endokrine Erscheinungen, mit hartnäckigen Kopfschmerzen, bei dem sich röntgenologisch zwei kleine

Kalkherde in der Nähe der gland. pinealis fanden; Epiglandol hatte nur ganz vorübergehenden Erfolg.

F. Frisch stellt ein 9 Monate altes Kind vor, welches mikrocephal ist und allgemeine Littlesche Starre aufweist. Das Kind zeigt in jeder Position eine eigentümliche Zwangshaltung, die in Dorsalflexion des Kopfes und in Opisthotonus der Wirbelsäule besteht. Von Zeit zu Zeit befällt das Kind ein Krampf, der in einer exzessiven Steigerung des Opisthotonus beruht, so daß die Wirbelsäule hufeisenförmig nach hinten abgebogen erscheint. Der Vortragende verweist auf die Ähnlichkeit der Haltung an jene bei Ausführung des Landauschen Reflexes und erinnert daran, daß bei der Sherringtonschen Enthirnungsstarre (Schnittführung zwischen den beiden Vierhügelpaaren) eine ähnliche Zwangshaltung an den Tieren beobachtet wird. Sie wird auf den Wegfall der Nucleus ruber-Funktion und die Enthemmung tiefergelegener medullärer Zentren zurückgeführt. An solche Störungen wird man auch im vorliegenden Falle denken müssen.

Kogerer und Schwarzmann demonstrieren einen 23jährigen schizophrenen Schneidergehilfen, der aus einer schwer mit Tuberkulose belasteten Familie stammt und als Kind unter der Härte und Einsichtslosigkeit seiner bigotten Eltern zu leiden hatte. In der Schule normaler Fortgang. Bis vor vier Jahren fühlte er sich vollkommen gesund, dann trat eine Veränderung in seinem Wesen ein. Er bemerkte ein Nachlassen seiner geistigen Leistungsfähigkeit, wurde ängstlich und hypochondrisch, vernachlässigte seinen Beruf; dagegen wurde er von einem stürmischen Bildungsdrang erfaßt und beschäftigte sich mit Philosophie, Musik und Malerei. Er kam vor sieben Monaten in das klinische Ambulatorium und zeigte ein kindisch-geziertes Gehaben, Sprachhemmung, Zerfahrenheit und reichlich hypochondrische Ideen. Er wurde in psychische Behandlung genommen und ist heute so weit, daß er wiederum in der Schneiderwerkstatt seines Vaters zu dessen voller Zufriedenheit mitarbeitet. Der Kranke hat eine Reihe von Bildern gemalt, von denen zwei vorgezeigt werden. Das erste Bild, das einen ausgesprochen begabten Zug erkennen läßt, zeigt eine Nachtstimmung. Neben einer mit zahlreichen Symbolen gezierten Säule sitzt ein junger Mann (nach Angabe des Kranken er selbst) mit dem Ausdruck hilfloser Verzweiflung im Gesicht. Ein paar Schritte seitwärts von ihm steht ein nacktes Menschenpaar in zärtlichster Umarmung. Im Hintergrunde sieht man einen Lichtkegel, der mit seinem spitzen Teil die Linie des Paares gerade in der Genitalregion schneidet. Es stammt aus der Zeit vor Beginn der Behandlung. Das zweite Bild, das am Ende der Behandlung gemacht wurde, zeigt eine von hellem Sonnenlicht bestrahlte Meereslandschaft, aus der ein unverhältnismäßig nah gesehener Adler herausfliegt. Im Hintergrund von ihm ein kleiner, zweiter, wie verkümmert aussehender Vogel, nach der Angabe des Kranken bestimmt, die Abspaltung des kranken Teiles seiner Persönlichkeit zum Ausdruck zu bringen. Angesichts der Tatsache, daß in dem ersten, in einem schwereren Stadium der Krankheit gemalten Bilde eine viel stärkere Begabung zum Ausdrucke kommt als in dem zweiten, das in einer gesundheitlich viel besseren Zeit entstanden ist, kamen die Vortragenden zur Ansicht, daß hier der schizophrene Prozeß auf eine latent künstlerische Veranlagung gewissermaßen enthemmend gewirkt hat und diese Wirkung mit der Besserung des psychischen Zustandes wieder verloren gegangen ist.

Diskussion:

Sträussler (Bericht nicht eingelangt).

Stransky findet in dem interessanten Falle einen Sexualkomplex pa-

thoplastisch wirksam, wie in anderen Fällen auch; doch darf dies nicht generalisiert werden, was ja auch die Vortragenden nicht taten. Das anscheinende Zutagetreten von Mehrleistungen auf umschriebenem Gebiete im Zuge der Psychose scheint nicht gerade für Hypophrenie im allgemeinen zu sprechen, sondern — wenn man daneben den sonstigen Rückgang hält — eher für die Inkoordinationslehre.

KOGERER und SCHWARZMANN (Schlußwort): Auf die Anfrage des Herrn STRÄUSSLER können wir nur mitteilen, daß der Kranke noch eine Anzahl anderer Bilder vorgelegt hat, die alle in der letzten Zeit vor Beginn der Behandlung entstanden waren, durchwegs unfertig sind und übrigens den Eindruck absoluter Talentlosigkeit machen. Bilder aus einer Zeit, in der der vorgestellte Kranke sicher noch vollkommen gesund war, liegen nicht vor.

E. STRANSKY demonstriert eine zurzeit 48jährige pensionierte Banknotenzählerin, die am 22. März 1921 erstmals ins Maria-Theresia-Schlössel aufgenommen wurde.[1] Anamnese damals belanglos (auch Familienanamnese), bis auf Apizitiserkrankung 1905; 1907 hochgradige Erregung über Verlust einer Banknote, drei Monate Depressionszustand; seit 1914 fühlt sie sich nicht wohl, wie sie glaubt, wegen Überanstrengung, Kopfschmerz, Brechreiz, Schmerzen in Schulter und Oberbauch, Empfindlichkeit, Vergeßlichkeit, Verstimmtheit, zeitweise Zucken in den Knien. Objektiv ist damals im Schlössel ticartiges Zucken in der Gesichtsmuskulatur vermerkt, Andeutung von Rechtsnystagmus, mäßiger Fingertremor und Tremor der Zunge, Apicitis, sonst wenig relevanter Befund; im weiteren Verfolge ihres Anstaltsaufenthaltes rückte dann Pat. mit paranoiden Ideen heraus, sie werde in der Bank verhöhnt, verspottet, als verrückt erklärt; weiter äußerte sie wechselnde nervöse Beschwerden; ticartige Bewegungen, an Intensität wechselnd; gynäkologisch myomatöser Uterus; hämatologisch Oligochromämie, leichte Hyperglobulie und Lymphocytose; am 11. Juli wird Pat. gebessert entlassen. Am 18. Februar 1922 tritt sie wieder ins Schlössel ein: sie hatte Ende 1921 einen Streit im Bureau, danach Sprach- und Gehstörung, Schwindel; Stirnkopfschmerzen, Zucken in Gesicht und Händen, Gehstörung bestünden immer noch; tatsächlich wurden bei der Pat. ticartige Zuckungen in Gesicht und Händen beobachtet, beim Aufstehen auch Unruhe in den Beinen, unregelmäßige Schritte, sonst kein relevanter Befund; Pat. kam erneut mit den das erstemal geäußerten paranoiden Ideen, auch wieder solche hypochondrischer Färbung; sie dachte nachts gestorben zu sein, weil ihr die Hände eingeschlafen waren; Angstzustände, Schlafstörungen, allerlei Mißempfindungen, wechselnde Stimmung; sie glaubt, man wolle sie durch allerlei Machinationen aus ihrer Stellung bei der Bank verdrängen; einmal saß sie auf der Straßenbahn einer Frau gegenüber, die sah sie auffällig an, hatte einen so stechenden Blick; abends glaubte sie manchmal Schlangen auf dem Boden kriechen zu sehen; hört öfters Glockenläuten; in der Anstalt fühle sie sich von alledem frei, in keiner Weise beobachtet oder beeinträchtigt; am 6. Juni 1922 wird sie entlassen. — Die Diagnose der Anstalt lautete: Hysterischer Tic, Agrypnie, Paranoia. Pat. war in der Folge in Behandlung meines Ambulatoriums; auch ich faßte das Bild zunächst als ein hysterisches auf, wenngleich ich vermerkte, daß auch die eigenartigen Unruhebewegungen irgendwie an HUNTINGTON erinnerten. Über meine Veranlassung trat dann Pat. am 26. März 1923 an die Nervenklinik (Hofrat Prof. WAGNER-JAUREGG) ein. Auch hier eigen-

[1] Für die freundliche Überlassung der dortigen Krankengeschichte sage ich dem Direktor, Herrn Prof. REDLICH, und seinem Assistenten, Herrn Doktor WILDER, verbindlichen Dank.

artiges Bild: Tics, verlangsamte, abgehackte Sprache, beim Sprechen Mitbewegungen in den Gliedmaßen, Zusammenfahren, wenn man sie ansprach, beim Vorstrecken der Zunge Bewegungen darin, beim Fußlidschluß Taumeln nach hinten, beim Gehen Wechsel von Flexion und Extension in den Gelenken, ungleiche Schritte, bleibt gelegentlich stehen, dabei eine gewisse Tendenz, nach rückwärts zu gehen, wenn sie steht, jedoch nur paar Schritte; im übrigen Verhalten ähnlich wie im Schlössel; Blut Wassermann negativ; Therapie wie im Schlössel rein symptomatisch. Pat. wurde am 14. April 1923 gebessert entlassen; die Diagnose wurde auch hier auf Hysterie gestellt.

Vor kurzem suchte mich Pat. wieder auf mit folgenden Angaben: Die Störungen wechselten an Intensität; seit einigen Wochen seien sie wieder besonders ausgesprochen, zumal das „Ziehen" nach rückwärts und eine gewisse Tendenz, nach rechts zu fallen, die oft plötzlich auftrete; klagt im übrigen über ähnliche subjektive Beschwerden wie vordem, zumal aber auch über Schmerzen in den Beinen; vor vier Jahren Klimakterium.

Der in der Hauptsache neurotisch gefärbte Status praesens, wie er sich mir darbot und wie er auch an der Nervenklinik (in die Pat. auf meine Veranlassung eintrat) erhoben war, zeigt folgendes Relevante: Ticartiges, zeitweilig ans choreiforme gemahnendes Zucken in den Oberextremitäten und im Gesichte; gelegentliches Zusammenzucken des ganzen Körpers, besonders auf starke Außenreize; Hirnnervengebiet (Pupillen usw.) sonst frei, nur ringförmige Trübung am Außenrande der Corneae (jedoch nach Befund der Klinik Prof. LINDNER kein FLEISCHERscher Ring); keine Reflex-, keine Störungen der groben Kraft, der Diadochokinese, der Stellreflexe (Dr. HOFF), kein Babinski, Sensib. freier Fundus, Vestibularis (Klinik Prof. HAJEK) negativ, Wassermann negativ, Harnbefund belanglos, kein Hinweis auf interne, speziell Leberfunktionsstörungen. Beim Stehen erhebt sich Pat. leicht auf den Fersen, treibt nach rückwärts, immerzu, die ganze Zimmerlänge hindurch, beim Vorwärtsgehen oder -laufen fehlt diese Art Retropulsion; beim Vor- und Rückwärtsbeugen des Rumpfes Falltendenz, das Verhalten erinnert, ohne damit identisch zu sein, an Asynergie cérébelleuse; beim Gehen Zickzackgang, Neigung vor allem nach rechts, ab und zu auch beim Stehen ein Ruck nach rechts; beim Fußlidschluß Fallen nach hinten; alle diese Störungen suggestiv nicht beeinflußbar; Hypnoseversuch mißlingt. Pat. selber erklärt alle diese Erscheinungen als unwillkürliche, „es zieht sie". Keine greifbaren Intelligenzdefekte; paranoide Ideen werden nicht mehr produziert, sie habe seit ihrer Pensionierung Ruhe, es sei nur in der Bank eine gewisse Feindschaft gegen sie gewesen, vielleicht war es nur Einbildung, sie wisse es nicht sicher; die Schlangenvisionen hatte sie nur durch eine Zeit gehabt, nachdem Schreck über Anblick einer Schlange im Walde vorangegangen war. — Lumbalpunktion ist bei Pat. bisher nicht ausgeführt worden, sie lehnt deren Vornahme übrigens absolut ab.

Vortragender erörtert die im vorliegenden Falle in Frage kommenden klinischen Möglichkeiten. Gewiß ist der Gedanke an Hysterie am naheliegendsten, zumal angesichts aller bisher in diesem Sinne gestellten Diagnosen (auch der des Vortragenden selber); jedoch hat Vortragender schon seinerzeit vermutet — siehe oben —, daß doch auch irgendwie vielleicht an Stammganglienaffektion zu denken wäre, bzw. an eine Mitbeteiligung der Stammganglien. Die weitere Entwicklung bzw. der Status praesens scheint nun sehr in diesem Sinne zu sprechen. Gewiß ist die hysterische bzw. neurotische Färbung nach wie vor vorherrschend und gewiß ist sie auch in den eigenartigen Bewegungsstörungen evident: die Art der Retropulsion etwa, speziell die

Einleitung mit einer Form von Wippbewegung, unterscheidet sich von jener etwa beim Parkinson und Parkinsonismus; allein ihre Konstanz, ferner der Zickzackgang, die Rechtsfallneigung, wohl auch die persistierenden tic- bzw. choreaartigen Unruhebewegungen und auch die wenn auch wiederum gar nicht typischen, an cerebellare Asynergie nur gemahnenden Erscheinungen, das alles in seiner Totalität und Persistenz — bisher wenigstens therapeutisch wohl vorübergehend gebessert, doch seit Jahren in der Hauptsache weiterbestehend — läßt sich wohl nicht restlos ins Hysterische bzw. Neurotische einreihen; man denke auch daran, daß, wie nicht zuletzt auch Wiener Autoren (z. B. SCHILDER, GERSTMANN u. a.) zeigen konnten, speziell bei Stammganglienaffektionen hysteriforme Erscheinungen keine Seltenheit sind. Encephalitis ist freilich — jeder Hinweis darauf fehlt in der Anamnese — nicht wahrscheinlich, auch nicht eine atypische Form multipler Sklerose oder Neurolues. Manches weist auf Cerebellum hin, jedoch ist von den Stammganglien aus besonders durch das Bindearm-nucl.-ruber-System eine Beziehung zu ihm hergestellt. Wenn man an Stammganglienbeteiligung denkt, kämen wesentlich Striatum und eventuell Thalamus in Betracht, sehr wahrscheinlich eine beiderseitige Affektion. Es wäre möglich, daß hier eine Art leichtgradiger Systemerkrankung auf originärer Grundlage vorläge, gewiß nicht identisch mit dem Huntington. Familienanlage ist ja nicht nachweisbar; allein die Neurose und die paranoiden Tendenzen sprechen doch im Sinne eines Anlagefaktors; und wir wissen, daß die chronischen Stammganglienaffektionen nicht ganz selten mit einer Anfälligkeit zu leichteren psychischen Störungen einhergehen. Eine nähere Verwandtschaft des Falles zur Gruppe WILSON-Pseudosklerose scheint nicht zu bestehen, Leberstörungen bestehen nicht, der Cornealring ist kein echter Fleischer. Es könnte aber sein, daß der Fall auf das Vorkommen nichtencephalitischer, der WILSON-Pseudosklerosegruppe fernestehender, relativ leichter Affektionen des Stammganglienapparates hinweist, die unserer Aufmerksamkeit bisher vielleicht nicht genügend aufgefallen sind; Vortragender erinnert sich des einen oder des anderen Falles aus seinem Ambulatorium mit wenn auch nicht derart ausgesprochenen Erscheinungen, der aus Verlegenheit die Marke „Neurose", „Tremor", „Tic" usw. erhielt und vielleicht ein rudimentärer Fall ähnlicher Art gewesen sein könnte. Auf derlei Fälle wäre also mehr als bisher zu achten.

Diskussion:

WAGNER-JAUREGG hält viele der vorhandenen Erscheinungen für funktionell.

STRANSKY (Schlußwort): Vortragender bemerkt, daß er keineswegs verkenne und auch darauf hingewiesen habe, daß das Bild, auch jenes eines Teiles der motorischen Erscheinungen, hysterisch-neurotisch sei; auch die eigenartige Retropulsion unterscheide sich zweifellos sehr von der parkinsonischen bzw. encephalitischen; er weist im übrigen auf seine Ausführungen hin und wiederholt den Hinweis auf die hysteriformen Bilder bei Stammganglienaffektionen.

Sitzung vom 11. Dezember 1928

Der Vorsitzende dankt Prof. WENKEBACH für die Überlassung des Hörsaales für die heutige Sitzung.

F. FRISCH demonstriert ein Kind mit geheiltem Myxödem bei Thyreoaplasie.

Diskussion:

WAGNER-JAUREGG meint, daß die Schilddrüsentherapie nur im Anfang Substitutionstherapie sei. Später aktiviert sie auch vorhandene Reste.

DATTNER demonstriert und berichtet über zwei Fälle von tabiformen Syndromen nach gastro-intestinalen Intoxikationen bzw. liquornegative Tabesfälle. (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion:

WILDER hat in der letzten Zeit eine Reihe von analogen Fällen beobachtet, die in drei Gruppen zerfallen: 1. Fälle mit fehlenden Reflexen, negativer Luesanamnese, Fehlen jeglichen Anhaltspunktes für irgend eine andere Ätiologie, negativen Blutliquorbefunden. 2. Fälle mit ausgesprochener Tabes oder Taboparalyse, negativer Luesanamnese, negativen Blut-Liquorbefunden. 3. Fälle mit positiver Luesanamnese, Tabes und ganz negativen Blut-Liquorbefunden. Besonders diese letztere Gruppe beweist, daß es eine Metalues mit negativen humoralen Befunden tatsächlich gibt und auch die DATTNERschen Fälle genügen nicht, um dieses Rätsel zu klären.

STENGEL demonstriert einen Fall von multipler Sklerose mit Orientierungsstörungen im Raum. (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion:

WILDER erinnert daran, daß er in einer Arbeit zum Schluß gekommen sei, daß eine Störung in einem Organ allein, und sei es auch der so wichtige Vestibularapparat nicht zu genügen scheine, um eine höhergradige oder länger dauernde Orientierungsstörung im Sinne des Schiefsehens hervorzubringen, daß dann vielmehr eine Kombination von Störungen in mehreren Gliedern der für die Orientierung maßgebenden Apparate notwendig sei. Er möchte also auch in diesem Falle annehmen, daß noch eine zentrale Orientierungsstörung neben der vestibulären vorhanden sei, insbesondere, da es sich um eine multiple Sklerose handle, bei der wir ja nicht alle Herde klinisch erkennen und da manche Erscheinungen dieses Falles auf die Parietookzipitalgegend bzw. auf das Kleinhirn hinzuweisen scheinen.

BRUNNER, HOFF, PÖTZL. (Berichte nicht eingelangt.)

H. HOFF und O. KAUDERS: Es handelt sich um einen 50jährigen Patienten, der seit 20. September 1928 in Beobachtung der Klinik steht. Der Kranke zeigt schon seit einigen Jahren psychische Veränderungen im Sinne einer zunehmenden Demenz, gelegentlich Kopfschmerzen und Erbrechen. Im Juni 1928 Apoplexie mit vollkommener Lähmung der rechten Körperseite, vorübergehend aphasische Störungen, von denen sich zur Zeit der Aufnahme nur mehr amnestische Störungen vorfinden. Der Pat. bot damals ein anderes Bild als heute. Komplette rechtsseitige Lähmung mit halbseitiger leichter Hypästhesie und schwerster Störung der Lageempfindung im Bereich der Finger und Zehen. Gleichzeitig empfand er Schmerzreize auf der rechten Körperseite erst sehr spät, dann wurden sie aber gleich als maximale Schmerzreize empfunden. (Dysästhesie.) Hie und da leichte athetotische Bewegungen der Finger und Zuckungen im rechten Bein. Später schwanden diese Unruhebewegungen und diese Zuckungen, an ihre Stelle trat ein anfallsartiges grobes Zittern mit plötzlich einschießenden Rigores, die es unmöglich machten, den Arm oder das Bein abzubeugen. Allmählich traten zunehmende Kopfschmerzen auf und hie und da sehr starker Brechreiz; einige Male kam es auch zu Erbrechen. Bei Bewegungen, die mit der neurologisch sonst freien linken Körperhälfte vorgenommen wurden, zeigte sich eine eigentümliche Hyper-

kinese; wenn der Kranke z. B. jemanden grüßte, so bewegte er den Arm in etwas theatralischer Weise in allen Richtungen, konnte auch nach Abschluß der Begrüßungszeremonie nicht zur Ruhe gebracht werden und wiederholte die Bewegungen in der verschiedensten Weise. Auch beim Essen zeigten sich ähnliche Störungen. Ausdrucksbewegungen wurden mit einer besonderen Intensität und mit ausschmückenden Gesten versehen, ausgeführt. Wir haben uns für diese eigentümliche Art der Hyperkinese, die eigentlich als eine Störung normaler Ausdrucks- und Zweckbewegungen im Sinne des Übermaßes aufzufassen ist, den Ausdruck „Bewegungsluxus" zurechtgelegt. Seit ungefähr drei Wochen beginnt sich das Zustandsbild des Pat. grundlegend zu ändern: es tritt ein immer mehr zunehmender Schlafzustand auf, und zwar sowohl bei Tag wie bei Nacht, so daß der Pat. derzeit überhaupt nur immer auf ganz kurze Zeit wach ist, wobei bemerkt werden muß, daß es besonders starker Weckreize bedarf, um ihn vorübergehend aus dem Schlafzustand herauszubringen. Das Thalamussyndrom läßt sich wegen der hochgradigen Somnolenz derzeit nicht mehr demonstrieren, ebenso ist die beschriebene Hyperkinese nur mehr unter ganz besonderen Umständen zu zeigen.

Derzeit zeigt der Pat. folgende Erscheinungen: Wird er aus seinem Schlafzustande geweckt, und läßt man ihn dann die Augen schließen oder verschließt sie ihm selbst, so tritt unverzüglich tiefer Schlaf ein, der sich sofort durch die Änderungen des thorakalen Atmungstypus nachweisen läßt. Man kann hier von einem Reflexphänomen sprechen, bei dem durch ein Teilstück jener Erscheinungen, die zum physiologischen Schlaf hinführen, nämlich den Lidschluß und die Schlafstellung der Bulbi, bei besonderer Ansprechbarkeit des Zentrums, das für die Entstehung des Schlafes von Bedeutung ist, ein Zustand pathologischen tiefen Schlafes ausgelöst wird. Gleichzeitig bewirkt der Augenschluß eine Änderung der Reflexe, die den Atmungstypus regulieren. Auf diesen Zusammenhang zwischen Schlafstellung der Augen und Eintritt des Schlafes hat Pötzl als erster eingehend hingewiesen.

Bezüglich der Lokalisationsfrage möchten wir uns in diesem Falle noch zuwartend verhalten. Das eingangs geschilderte Syndrom spricht für einen Thalamusherd. Es ist möglich, daß sich bei Fortschreiten des Prozesses nunmehr auch das Gebiet um den Nucleus ruber und die angrenzende Zwischen-Mittelhirnregion für die Ausbildung des Zustandes in Betracht kommt. Es sei daran erinnert, daß Hirsch bei einem Falle von einseitigem Thalamusabszeß einen längerdauernden pathologischen Schlafzustand beobachtet hat; bei unserem Falle möchten wir nicht mit Sicherheit einen einseitigen Prozeß annehmen, wogegen schon das Symptom der Hyperkinese auf der sonst gesunden linken Körperhälfte, das offenbar striären Ursprungs ist, spräche. Pathologisch-anatomisch denken wir am ehesten an einen tief sitzenden und ausgedehnten Tumor der Thalamusregion mit Übergreifen auf die andere Seite, jedoch ist auch eine größere Erweichung nicht auszuschließen.

Demonstration und Filmvorführung eines Falles von vornehmlich optischer Agnosie und Korsakow:

O. Kauders und R. Stern: Es handelt sich um einen 51 jährigen Patienten, der in langsam progressivem Fortschreiten seit dem Jahre 1924 psychische Veränderungen zeigt. In der Anamnese kein Trauma, keine Anzeichen einer luetischen oder arteriosklerotischen Erkrankung, keine apoplektischen Insulte, jedoch periodenweise starke Trunksucht. An die Klinik aufgenommen im Herbst 1927, seither in ständiger Beobachtung.

Zu dem Zeitpunkt der Aufnahme handelte es sich schon um ein Ineinanderfließen von Störungen höherer kortikaler Leistungen, um eine Reduzierung

der Gesamtpersönlichkeit in ihrer Einstellung zur Außenwelt, in der eine weitgehende Agnosie und ein KORSAKOWsches Syndrom mit völligem Gedächtnisverlust, aus dem nur lakunär einzelne Daten hervorragen, besonders bemerkenswert sind.

Es handelt sich in diesem Falle weniger darum, zu zeigen, welche komplexe kortikale Leistungen gestört sind, als vielmehr wie sich eine Persönlichkeit, bei der weitgehende kortikale Abbauerscheinungen vorausgesetzt werden müssen, aus den Resten ihrer Einstellungsfähigkeit heraus mit der Außenwelt abfindet und auf dieselbe reagiert. Es konnte an diesem chronisch fortschreitenden Prozeß beobachtet werden, wie der reduzierte Besitzstand an kortikalen Leistungen eine bestimmte Einstellung zur Außenwelt zur Folge hat und wie bei weiterer Reduzierung veränderte Einstellungen zum Ausdrucke kommen.

In dem vorgeführten Film, der ein halbes Jahr vor der Demonstration aufgenommen wurde, wird gezeigt, daß der Kranke damals noch über eine Reihe von Einstellungen zur Außenwelt verfügte, die inzwischen verlorengegangen sind. Der Film zeigt ferner, wie die schwere optisch-agnostische Störung den Kranken der Außenwelt gegenüber eine teils ablehnende, teils gleichgültige Haltung einnehmen läßt. Eine Reihe der agnostischen (asymbolischen) Fehlreaktionen kann heute nicht mehr gezeigt werden. Die schwere Störung des Erkennens betrifft nicht nur die optische Außenwelt, sondern es besteht daneben eine taktile Agnosie und eine vollkommene Aufhebung im Erkennen von Geschmackseindrücken. Im Film wird gezeigt, wie der Kranke, der ein leidenschaftlicher Rauer ist, auch jeden anderen Gegenstand, der ein entfernte Ähnlichkeit mit einer Zigarette hat, als solche gebraucht und an allen möglichen Gegenständen anzuzünden versucht, wie er aber auch bedrucktes Papier raucht. Auch vollkommen ungenießbare Speisen (Salzbrühe statt Suppe) nimmt er zu sich, ebenso wie er gelegentlich Kot ißt. Hier ist der Umschlagspunkt gegeben, wo die Störung im Erfassen der Außenwelt in die primitive Struktur der Persönlichkeit umschlägt und Störungen der triebhaften Sphäre bemerkbar werden. Wir erwähnen den Selbsterhaltungstrieb und den Nahrungstrieb: Der Kranke kann tagelang hungern, ohne Nahrung zu verlangen oder auch nur von einem Hungergefühl zu berichten, auch Situationen einer drohenden Lebensgefahr gegenüber (heranfahrendes Auto) verhält er sich durchaus gleichgültig.

Der Fall gewinnt durch das gleichzeitig bestehende KORSAKOWsche Syndrom eine besondere Färbung. Der Patient hat seine individuelle Vergangenheit und alles, was damit zusammenhängt, bis auf wenige Reste vollkommen vergessen. Dem steht gegenüber, daß er bestimmte Geschichten in anekdotischer Prägung aus seinem Leben, wie ausdrücklich bemerkt werden soll, mit sehr geringer konfabulatorischer Ausschmückung auch unaufgefordert immer wieder in sterotyper und genau wortgetreuer Weise erzählt. Meist passen diese Geschichten gar nicht zur Situation, sie werden aber situativ geweckt, der Kranke läßt sich in ihnen nicht unterbrechen und kann nachher keine Detailangaben über das Gesprochene machen. Warum gerade diese Geschichten aus dem verschütteten Individualleben sich immer wieder zur Oberfläche empordrängen, kann nicht entschieden werden. Ihre Analyse ergibt interessante Beiträge zur Psychopathologie des KORSAKOWschen Syndroms.

Derzeit läßt sich an dem Patienten demonstrieren, daß er für die verschiedenen dargereichten Gegenstände, die er ratlos betrachtet, nur einige wenige Bezeichnungen, unter denen er kollektivistisch die verschiedensten Gegen-

stände zusammenfaßt, kennt. An einigen von dem Patienten erzählten Geschichten wird die Art der KORSAKOWschen Störung genauer erörtert. Während sich an dem Film zeigen läßt, daß der Patient vor einem halben Jahr die Zigarette als solche erkannte und rauchte, führt er jetzt die Zigarette so wie alle anderen ihm dargebotenen Gegenstände in den Mund ein und behält sie stundenlang darin. Der Patient zeigt im weitestgehenden Maße jenes Phänomen, das von WAGNER-JAUREGG zuerst als Atz- oder Schnappreflex bezeichnet wurde und dessen Nachweis bei hirnpathologischen Fällen STRANSKY gelungen ist, der es als Säuglingsreflex bezeichnete. Es handelt sich allerdings hier um etwas mehr als ein bloßes Reflexphänomen. Bei Annäherung der Gegenstände wird nicht nur der Mund aufgesperrt, sondern auch irgendwie erreichbare Gegenstände werden in den Mund aufgenommen. Hier entsteht eine gewisse Parallele zu der FREUDschen oralen Phase der Libido und der Periode des oralen Bemächtigungstriebes bei kleinen Kindern. Wir dürfen vermuten, daß in diesem Falle bei einem derartigen Abbau der gnostischen Erfassung der Umwelt überhaupt die orale Sphäre die niederste Stufe darstellt, auf der die Persönlichkeit mit der ihr dargebotenen Außenwelt irgendwie fertig zu werden trachtet.

Bezüglich des eigentümlichen Mechanismus, der in dem Widerstreit zwischen entfremdeter oder nicht wahrgenommener Umwelt und Innenwelt gelegen ist, verweisen wir auf den klassischen Fall von REDLICH-BONVICINI, der in mancher Hinsicht Parallelen zu unserem Falle bietet. In der Monographie von PÖTZL über optische Agnosie ist es an mehreren Stellen ausführlich dargetan, wie seelenblinde Kranke auf den Defekt, sei er nun in der Sinnessphäre selbst oder auf gnostischem Gebiet gelegen, reagieren, und neue Einstellungen gewinnen, etwa im Sinne der Ablehnung der optisch gegebenen Außenwelt. Freilich hat man nach den Anschauungen von PÖTZL sowie von SCHILDER vieles an den Einstellungsstörungen der Seelenblinden nicht als bloße Defektreaktion zu verstehen, sondern als Verdrängungserscheinungen, als mehr oder minder gelungene Verdrängung der lästigen, weil nicht erkennbaren und nicht erkannten optischen Umwelt.

Für unseren Fall müssen wir bemerken, daß die entfremdete und lästige optische Umwelt keine nachweisbare Belebung der optischen Innenwelt zur Folge hat, wie dies der Fall REDLICH-BONVICINI zeigt. Möglicherweise sind hier die zitierten sprachlich-motorischen Leistungen als Bestrebungen aufzufassen, die eigene Persönlichkeit über den Defekt hinweg mit der Außenwelt wieder in Verbindung zu setzen, als ein anderer Ausdruck jener Allgemeintendenz, die wir in dem Falle REDLICH-BONVICINI und bei anderen Seelenblinden (vgl. hiezu PÖTZL) beobachten.

Der Fall legt die Auffassung nahe, daß die ganz verschiedenen Leistungstörungen in einem einheitlich übergeordneten Prinzip zu verstehen sind, von dem sowohl die optische Agnosie, wie das KORSAKOWsche Syndrom nur Teilstücke sind.

Pathologisch-anatomisch denken wir an eine diffuse Gesamterkrankung des Gehirns im Präsenium entweder rein arteriosklerotischer Natur oder im Sinne der von ALZHEIMER beschriebenen Erkrankung.

F. FRISCH demonstriert den Film des Kindes, das in der vorhergehenden Sitzung gezeigt worden war.

SILBERMANN: Wenn auch wir uns gestatten, Ihnen aus unserem Spital einige Filme vorzuführen, so hat das seine Begründung in dem überaus anschaulichen und lehrreichen Charakter der Fälle, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Für die wissenschaftliche Forschung ergeben sich aus

dem Film und besonders aus den Aufnahmen mit der Zeitlupe noch bedeutende Möglichkeiten, erstens was die Art der Bewegungen, dann was den zeitlichen Ablauf derselben betrifft, schließlich dadurch, daß man imstande sein wird, jeden sich bewegenden Teil, jeden Körperteil, für sich gesondert scharf und langsam analysierend zu betrachten. Es wird so auch die Verwandtschaft der einzelnen kinetischen Anomalien zu erfassen, den Übergang einer Bewegungsgruppe in eine andere festzuhalten möglich sein.

Der erste Fall, den wir Ihnen zeigen möchten, betrifft eine HUNTINGTONsche Chorea, die besonders auffällig durch den Tanzschritt, den der Pat. produziert, das Gesicht grimassiert ununterbrochen, der Körper mit allen seinen Teilen ist in unentwegter Bewegung.

Die Mutter des Pat. wurde im mittleren Lebensalter dement, eine Schwester und ein Bruder des Pat. haben die gleiche Krankheit wie er, ein Sohn seiner Schwester ebenfalls. Erwähnenswert wäre noch das psychische Verhalten des Pat., der im Gegensatz zu den meisten gleichartigen Erkrankten heiter, euphorisch und zuversichtlich war, sich jeden Tag besser fühlte, und sich für gar nicht besonders schwer krank hielt.

Wie der Film Ihnen zeigen wird, gelingt es dem Pat., willkürliche Bewegungen im Gegensatz zu den anderen Formen der Chorea relativ gut durchzuführen. Er fädelt eine Nadel ein, zündet eine Zigarette an, trinkt Wasser usw. Auffällig ist noch die leicht torquierte Haltung des Pat., die an den Torsionsspas. erinnert, seit ALZHEIMER und THOMALLA zeigten, daß beide Prozesse ähnliche Veränderungen im striären System setzen.

Der zweite Fall, eine Hemichorea, erscheint uns interessant dadurch, daß der Pat. seine Hyperkinese nicht wahrnahm, und ein eigenartiges psychisches Verhalten bot. Der Fall ist näher in der Arbeit über den Tic von WILDER und mir beschrieben. Der Pat. bot keine Defekte bei der Intelligenzprüfung. 1926 begannen apoplektiform unwillkürliche Zuckungen im linken Arm und Bein, verbunden mit einer Schwäche der linken Seite. Die Zuckungen bestanden in geringem Maße auch im Schlaf, vorhanden war auch Grimassieren des Mundes. Pat. bot das Bild einer typischen hochgradigen Hemichorea und leichter Hemiparese links. Babinski beiders.

Pat. erklärte bei seinem Eintritt, ganz gesund zu sein. Einige Tage später Klagen über Schmerzen im linken Arm; nie erwähnt Pat. die Zuckungen, trotzdem diese so stark waren, daß er sich oft anschlug; es stellte sich dabei heraus, daß er von Zuckungen überhaupt nichts wußte, er deutete sie auch, er erklärte ganz einfach, keine Zuckungen zu haben, auch wenn ihm diese gezeigt werden. Er verstand nicht, was man meinte. Pat. hatte keine Hemianopsie, keine Tiefen-Sens.-Störung und keine Störung der Stereognose. Erst nach Wochen bemerkte Pat. seine Zuckungen und sagte, daß ihm beim Waschen aufgefallen sei, wie unruhig sein Arm sich bewege. Auch dann betrachtet er diese Bewegungen weiter als nebensächlich und klagt nie darüber.

Der nächste Film soll einen eigenartigen Reflex, den kontralateralen paradoxen Babinski, wie er von Herrn Prof. REDLICH benannt wurde, zur Anschauung bringen. Es handelt sich dabei um einen Fußsohlenreflex, der am besten von der Mitte der kontralateralen Fußsohle ausgelöst wird, meist bei der Hemiplegie, aber auch bei anderen Affektionen, so z. B. solchen spinaler Natur beobachtet werden kann. Er zeigt sich meist auf der stärker betroffenen Seite, bzw. bei der Hemiplegie auf der gelähmten. Bei Vorhandensein eines Babinski-Phänomens gelingt es oft, auch von der kontralateralen Seite dorsale Zuckungen auszulösen, in einzelnen Fällen zeigt sich jedoch

nicht eine dorsale, sondern eine plantare Flexion, während bei direktem Bestreichen der Fußsohle eine dorsale Streckung zustande kommt. Nach LEIBOWITZ soll dabei die Lage der Extremitäten von Bedeutung sein, so bei gestreckten Beinen eine ausgesprochene Reaktion eintreten, während bei gebeugten Beinen eine solche ausbleibe. Auf die Bedeutung dieses Phänomens näher einzugehen, ist jetzt unmöglich, doch eines erscheint wahrscheinlich: daß auch dieser kontralaterale paradoxe Babinski für die ganze Auffassung des Reflexmechanismus des Babinskiphänomens nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Für die Aufzeichnung all dieser verschiedenen Reflexe hat Herr Prof. REDLICH bei uns das Schema eingeführt, daß die Dorsalflexion mit ↑, die Plantarflexion mit ↓, die ausbleibende Reaktion durch eine Ø bezeichnet wird.

SCHÜLLER führt ein vor 25 Jahren angefertigtes Kinematogramm vor, welches die Störung des Flankenganges bei organischen und funktionellen Hemiplegien zeigt.

H. DEUTSCH demonstriert Präparate von Veränderungen des Ganglion genic. laterale bei tabischer Opticusatrophie. (Erscheint ausführlich in den Arbeiten des Neurol. Instit.)

Diskussion:

PÖTZL demonstriert Präparate von Veränderungen im Gangl. genic. laterale nach Bulbusenucleation bei Panophthalmitis.

SCHÜLLER fragt an, ob der bei tabischer Opticusatrophie vorhandene Schwund des Corpus genic. nicht als eine primäre, durch direkte Einwirkung der Spirochäten zustandekommende Affektion aufgefaßt werden könne.

A. ADLER und H. HOFF: Gehäuftes Auftreten von Polyneuritis unter dem Bilde einer LANDRYschen Paralyse.

Wir haben in den Sommermonaten dieses Jahres eine Gruppe von fünf Patienten beobachtet, die alle in annähernd gleicher Weise an einer Art Polyneuritis erkrankten, die unter dem Bilde eines Landry verlief. Es handelt sich um 5 männliche Patienten in mittlerem Alter, 4 von ihnen sind nach längstens 4 Monaten unter dem Bilde einer Zwerchfellähmung erstickt, 1 Patient ist mit dem Leben davongekommen. Auch er hatte seinerzeit unter schweren Erstickungsanfällen zu leiden. Die neurologischen Symptome sind heute sehr zurückgegangen, der Pat., der sich früher kaum bewegen konnte, geht heute mit einem Stock, die Reflexe kehren allmählich wieder zurück. Ein Fall nun wurde von Herrn SMETANA histologisch bearbeitet, die Bilder sind eigenartig und werden anschließend demonstriert werden.

Es handelt sich in diesem Fall um einen 43jährigen Portier. Er erkrankte im Juni dieses Jahres an Schwächegefühl in den Beinen, konnte bald nicht mehr gehen, sich darauf auch im Bett nicht mehr aufrichten, 5 Wochen später wurden auch die Arme schwach. Bei der neurologischen Untersuchung am 1. August waren die Hirnnerven intakt, die motorische Kraft an den Extremitäten deutlich abgeschwächt, an den Beinen mehr als an den Armen. Der Pat. konnte nur mit Mühe einige Schritte gehen, dabei zeigte sich ein ausgesprochener Watschelgang mit Lordose der Lendenwirbelsäule. Es bestand hochgradige Schwäche der Bauch- und Rückenmuskulatur. Der Tonus der Skelettmuskulatur war herabgesetzt, die Reflexe an den Beinen fehlten, waren an den Armen auslösbar. Die Bauchdeckenreflexe waren nur spurweise vorhanden. Ferner bestand eine sehr leichte, bald ganz schwindende Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme, die Sensibilitätsstörung war mehr subjektiver Natur, bestand in Kribbeln und Taubheitsgefühl, objektiv war nur eine leichte Hypästhesie am Fußrücken beiderseits nach-

weisbar. Auffälligerweise nun kam es in allen von uns untersuchten Fällen zu keiner elektrischen EaR, die Erregbarkeit war bis zum Schluß nur leicht herabgesetzt. Bei unserem Pat. stellten sich nun 2 Wochen nach seiner Aufnahme Atemstörungen ein, es entwickelte sich eine schwere Bronchitis, die ihn besonders quälte, da er nicht aushusten konnte, es kam zu Erstickungsanfällen, denen der Pat. schließlich bei vollkommen klarem Sensorium erlag. Die Erkrankung bestand also in diesem wie in den 4 übrigen Fällen in einer aufsteigenden, schlaffen Lähmung. Dieser Umstand sowie das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, das Fehlen nennenswerterer Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophien stellen die Erkrankung in nahe Beziehung zur LANDRYschen Paralyse, von der sie sich wieder durch ihre längere Dauer und das nur seltene Auftreten bulbärer Erscheinungen (in 2 Fällen) unterschied.

Dieses gehäufte Auftreten einer schweren Erkrankung, die unter annähernd gleichen Symptomen verlief, legte freilich den Gedanken an einen gemeinsamen Ursprung nahe. Es sind nun bekanntlich seit 1917, hauptsächlich von den Franzosen, einige Male gehäuft auftretende Erkrankungen, die am ehesten als Polyneuritis zu bezeichnen waren und klinisch mit den von uns beobachteten weitgehende Ähnlichkeit haben, beschrieben worden. Sie wurden als „Formes basses“ oder „Formes périphériques“ der Encephalitis epidemica angesehen und bezeichnet, besonders da ein Fall einen Parkinsonismus zur Folge hatte, mehrere andere mit Symptomen der Encephalitis epidemica mit Schlafsucht, Kopfschmerz, Augenmuskelstörungen begannen. Wir konnten in keinem einzigen von unseren Fällen Ähnliches beobachten, und da auch die histologischen Präparate nicht den geringsten Anhaltspunkt für einen Zusammenhang mit einer Encephalitis ergaben, sondern ein rein degeneratives Bild zeigen, haben wir bezüglich unserer Fälle uns der Meinung der französischen Autoren (ROCH und BICHET, CRUCHET und VERGES, BÉRIEL und DÉVIC) nicht anschließen können. Wir haben auch Gehirnsubstanz von 3 Fällen subdural Kaninchen einverleibt; 2 Tiere sind an einer Encephalitis gestorben, eines blieb am Leben; die Bakterienuntersuchung fiel negativ aus. Wir haben auch die 3 Pat. unserer Klinik auf Blei und Arsen untersucht, mit negativem Resultat.

Schließlich ist noch ein Wort über die Erfahrungen zu sagen, die wir mit der Therapie machen konnten. Freilich ist hier bei der geringen Zahl von 5 Fällen, von denen nur 4 behandelt wurden, das post hoc von dem propter hoc kaum immer mit Sicherheit zu trennen. Daher wollen wir nur anführen, daß die ersten Erstickungsanfälle bei 2 Pat. bald nach Beginn einer Vaccineurinkur auftraten, auch bei dem Pat., der am Leben blieb, kam es im unmittelbaren zeitlichen Anschluß an Yatren-Caseininjektionen zu Erstickungsanfällen, so daß mit diesem Mittel ausgesetzt wurde. Wir haben daraus den Eindruck gewonnen, daß die Reizkörpertherapie in diesen Fällen keinesfalls genutzt, vielleicht aber geschadet hat. Bei dem eben erwähnten Pat., der mit dem Leben davonkam, kam es dann im Lauf einer Cylotropinbehandlung zu einer auffallend schnellen Besserung, so daß wir dieses Mittel bei ähnlichen Fällen wieder versuchen würden.

Diskussion:

H. SMETANA: Gehirn und Rückenmark dieses Falles waren makroskopisch ödematös, sonst unverändert.

Auch histologisch zeigt das Gehirn außer Ödem keine Veränderungen.

Im Rückenmarke finden sich histologisch leichte, wahrscheinlich sekundär bedingte, degenerative Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner

besonders im Gebiete des Lumbal-, aber vereinzelt auch im Halsmark (C II bis C IV) in Form von Schwellung, Homogenisierung und Tigrolyse. Das Achsenzylinder- und Markscheidenbild unverändert.

Die vorderen und hinteren Wurzeln sowie die untersuchten peripheren Nerven (N. femoralis, radialis, phrenicus) zeigen schwere Veränderungen in Form von Quellung und Zerfall ihrer Markscheiden und Degeneration der Achsenzylinder; stellenweise finden sich Lymphozyteninfiltrate sowie Wucherungen der SCHWANNschen Zellen. Der Nervus phrenicus erscheint am schwersten betroffen zu sein und einige seiner Zweige zeigen einen völligen Schwund seiner nervösen Elemente.

Im Verlaufe der peripheren Nerven fallen eigentümliche Gebilde auf, die sich immer an die innerste Schicht des Perineurium angelagert vorfinden und aus einem Maschenwerk feiner Fibrillen bestehen, die sich in Haematox.-Eosin Schnitten bläulich, in mit van Gieson gefärbten Schnitten rötlich-gelb und mit Mallory behandelten Präparaten blau färben. Weder Achsenzylinder noch Markscheiden ziehen durch diese Gebilde hindurch, sondern erscheinen hier wie abgeschnitten. Ob es sich hier um ältere Stadien, also „Narben“ handelt, oder ob diese Bildungen mit dem gegenwärtigen Prozesse im peripheren Nervensystem nichts zu tun haben, ist vorderhand noch nicht zu entscheiden.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich im vorliegenden Falle demnach um multiple degenerative Veränderungen des peripheren Nervensystems mit geringgradigen reparativ-regenerativen Entzündungserscheinungen. Der tödliche Verlauf des Falles ist auf die hochgradige Schädigung des Nervus phrenicus zurückzuführen, die schließlich zur Zwerchfellslähmung geführt hat.

Sitzung vom 8. Jänner 1929

Demonstrationen:

STRANSKY stellt eine 21jährige Patientin vor (Arbeiterin in einer Kürschnerwerkstatt), die er schon vor mehreren Jahren in der Gesellschaft der Ärzte demonstriert hat. Die Pat. hat als Kind an Zuckungen um die Augen gelitten; sie ist etwas weich, sensitiv, zu Verstimmungen geneigt (familiäre Verhältnisse wirkten auslösend), im Alter von 13 Jahren einer Art Influenza ohne encephalitische bzw. nervöse Erscheinungen; 2 Jahre darauf Einsetzen von Anfällen wie folgt: anfangs alle 2 bis 3 Tage, später fast jeden Vormittag Gefühl bleierner Schwere in den Lidern, Kopf ward benommen, sank vornüber, allen Gegenanstrengungen zu Trotz Schlafeintritt, Schlafdauer bis 15 Stunden, aus dem Schlafe stets erweckbar; kein äußerer Anlaß für die Anfälle; keine Hinweise auf Epilepsie; keine hysterischen Stigmen; Nachtschlaf stets gut; Wachanfälle (im Sinne ROSENTHALS), Tonusverlustanfälle im Sinne REDLICHS keine; seit mehreren Jahren, seit 1925 zumal bestehen myoklonieartige Zuckungen in allen Gliedmaßen, die namentlich bei der Arbeit recht viel Beschwerden machen (Pat. ist sehr arbeitsam, machte keinen langen Krankenstand durch, lehnte eben darum auch Spitalsaufnahme ab; Anamnese jedoch vom Vater bestätigt; Menses, interner und sonstiger Nervenbefund belanglos. Pat. war erstmals vor zirka 3 Jahren im Ambulatorium des Ref.; energische Psychotherapie nach der von Ref. veröffentlichten SAR-Methodik wirkte außerordentlich günstig nicht nur auf die Stimmung der Pat. ein, sondern es sind seither auch die Schläfrigkeit und die Schlafanfälle nicht wiedergekehrt; auf die myoklonieartigen Zuckungen hätte diese wie andere eingeschlagenen Therapien (Arsamon, Kalzium, Parathyreoidea) keinen greifbaren Einfluß;

sie sind noch zu sehen. — Vortragender spricht im Anschluß an diesen Fall von den in der Literatur sich mehrenden Fällen narkolepsieähnlicher Schlafanfallszustände, die — unbeschadet der Annahme einer idiopathischen Narkolepsie im Sinne REDLICHS — vielleicht als mehr symptomatische anzusehen sind; gewiß sind viele Fälle dieser Art metencephalitisch bedingt, andere wieder durch anderweitig lokalisierte bzw. pathogenetisch bedingte Affektionen des Nervensystems, insonderheit im Thalamusgebiet bzw. im zentralen Höhlengrau der dimesencephalen Übergangsregion; daneben laufen Fälle mehr neurotischer Struktur. Vortragender geht auf dieses wie auf das ganze Schlafproblem hier nicht näher ein und verwies auf seine demnächst zu veröffentlichende Publikation über dieses Thema. Im vorliegenden Falle liegt nichts Hysterisches vor, Metencephalitisches im gemeinen Wortsinne auch nichts, wenngleich man — in Hinsicht auf die Angaben über „Influenza" vor etwa 8 Jahren — die myoklonieartigen Zuckungen vielleicht als Encephalitisrelikte — bei etwas spasmophiler Disposition — ansehen könnte; die Schlafanfälle sind es wieder nicht im gewöhnlichen Wortsinne, denn derart und so lange psychotherapeutisch beeinflußbar sind encephalitische Restsymptome nicht. Man kann sich aber in diesen und ähnlichen Fällen vorstellen, daß eine seinerzeitige leichte Encephalitis eine diskrete Störung im Thalamusgebiet und seiner Nachbarschaft, namentlich aber im Gebiete der corticothalamalen bzw. corticostriären Leitungen hinterlassen hat, deren Folge eine Art Neurotisierung (dabei ist ja keineswegs nur etwas Psychogenes!) dieser Gebiete wäre, deren Korrektur aber wieder durch energische Willensanspannung bzw. Willenserziehung, also im Endeffekte auf corticofugalen Wegen, gelingt (in manchem verwandte Anschauungen siehe bei O. FÖRSTER), also auch durch SAR-Psychotherapie. Vortragender kennt eine Reihe ähnlicher, ähnlich beeinflußter Fälle; es mag gelingen, via SAR-Psychotherapie, die in jedem Falle angewendet zu werden verdient, eine derartige Gruppe von Fällen herauszuheben.

Diskussion:

ECONOMO (Bericht nicht eingelangt).

KARPLUS: Es wurde vom Vortragenden der affektive Tonusverlust beiläufig erwähnt. Ich möchte da eine Selbstbeobachtung mitteilen. Als Gymnasiast habe ich viel gerauft und freute mich an der Betätigung meiner Kräfte. In der Pubertätszeit nun ist es 5 oder 6mal in Fällen, bei denen die Rauferei durch eine mit lebhaftem Affekt meinerseits verbundene Auseinandersetzung hervorgerufen war, vorgekommen, daß bei Beginn des Raufens plötzlich meine Kräfte mich verließen und ich erinnere mich noch deutlich meiner lebhaften Verwunderung darüber, daß ich plötzlich weder zu kräftiger Abwehr noch zum Angriff fähig war; es war ein ganz ungewohntes Gefühl der Schlaffheit, das ich dabei hatte. Das ist nun fast 50 Jahre her und hat sich während dieser ganzen Zeit nicht wiederholt. Es ist also bei einem gesunden Menschen während der Pubertät wiederholt zu affektivem Tonusverlust gekommen.

STRANSKY (Schlußwort): Auf das engere Gebiet des Tonusverlustes wurde bei dieser Demonstration nicht eingegangen; ausführlicher wird davon in meiner Publikation die Rede sein. Daß einzelne parkinsonistische bzw. metencephalitische Symptome psychisch beeinflußbar sind, ist natürlich unbezweifelbar; allein im vorgestellten Falle ist der psychotherapeutische Effekt ein seit Jahren anhaltender, wie das wohl bei gewöhnlicher Metencephalitis nicht denkbar wäre; im übrigen verweise ich auf meine — hypothetische — Deutung

des Falles, die ja eine wenn auch ganz diskrete metencephalitische Restschädigung annimmt, wenn auch nur als möglich.

WILDER demonstriert einen Fall von Krampusneurose bei einem 53jähr. Mann. Die Erkrankung begann vor 10 Jahren und blieb jahrelang auf die Bauchmuskeln beschränkt. Auch jetzt sind die Krämpfe am Bauch am leichtesten auszulösen, und zwar durch Aufsetzen ohne Hilfe der Hände und durch Faradisation (der galvanische Strom ist wirkungslos). Für eine zentrale, speziell striäre Genese besteht kein Anhaltspunkt. Es gelingt nicht, die Krämpfe in Hypnose hervorzurufen. Als wahrscheinliche Ursache der Krampusneurose betrachtet Ref. eine ganz leichte Polyneuritis, welche in diesem Fall auf Diabetes beruht. Ein zweiter unbekannter Faktor mag jedoch bei der außerordentlichen Seltenheit der Erkrankung dabei im Spiel sein.

GERSTMANN demonstriert ein eigenartiges Reflexphänomen bei einem Fall von spinaler Heredodegeneration. Das Phänomen besteht in einem Überkreuzen der oberen Extremitäten bei passiver Wendung des Kopfes nach der Seite. (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion:

KARPLUS: Der Vortragende hat seiner Kritik gegenüber manchen, was als Stell- und Haltungsreflexe mitgeteilt wurde, Ausdruck gegeben. Aber auch seine eigene Demonstration wirkte auf den, der den Fall nicht näher kennt, nicht ganz überzeugend. Ich möchte ihn fragen, ob und wie er die Frage geprüft hat, ob hier jede Mitbeteiligung von Suggestion ausgeschlossen werden kann.

HOFF weist auf die große Ähnlichkeit des vorgezeigten Phänomens mit dem von SCHILDER und ihm beschriebenen einseitigen paradoxen Abweichphänomen hin. Dieses Phänomen findet sich auch bei Erkrankungen des Kleinhirnsystems; daß es hier von allen möglichen Stellen auslösbar ist, ist wohl durch die Ausdehnung des Prozesses bei der Pat. zu erklären, wodurch es nur so zur weitgehenden Bahnung des Reflexes kam. Die Reflexnatur hält Ref. erwiesen; es käme am ehesten ein pathologisch veränderter Halsstellreflex in Betracht. Für die Brauchbarkeit der Haltungs- und Stellreflexe spricht wohl am besten der klinische Erfolg.

GERSTMANN (Schlußwort). (Nicht eingelangt.)

GERSTMANN und STENGEL demonstrieren einen Fall mit Haltungsanomalien an den Fingern und Zehen bei einem Fall von Chorea infect. (Bericht nicht eingelangt.)

O. KAUDERS: Demonstration einer polyglotten Aphasie.

Der 63jährige Patient, Hotelportier, wurde am 10. Oktober 1928 unmittelbar nach einem apoplektischen Insult an die psychiatrische Klinik eingeliefert. Nach Abklingen des Verwirrtheitszustandes, der besonders durch das Auftreten des Atzreflexes (hier nach Art eines Kußreflexes) charakterisiert war, zeigte sich eine schwere, vorwiegend sensorische Aphasie mit schwersten Störungen des Sprachverständnisses, der Spontansprache, während er zum Nachsprechen überhaupt kaum je zu bringen war. Außerdem bestand schwere Störung des Lesens und Schreibens, wobei die letztere Störung verhältnismäßig geringer war, indem Pat. wenigstens zeitweise seinen Namen und einzelne Worte richtig schreiben konnte.

Die körperliche Untersuchung ergab leicht paretische Erscheinungen der linken Körperhälfte, die von einem vor drei Jahren erlittenen Schlaganfall herrühren, Zeichen zentraler und peripherer Atherosklerose und positive Wa.-R. im Blute, weshalb beim Pat. unter anderem auch eine antiluetische

Kur eingeleitet wurde. Trotz dieser Behandlung zeigte die Aphasie so gut wie keine Rückbildungserscheinungen. In die überaus stark paraphasisch verzerrte Spontansprache des Patienten mengten sich nun, besonders zu Anfang der Beobachtung, fremde Sprachbrocken, häufig paraphasiert, mitunter aber auch, sowohl in bezug auf Wortklang und Aussprache, richtig hervorgebracht. Diese fremdsprachigen Brocken betrafen sowohl das Französische, ganz selten auch das Englische. Ausdrücke wie: „Va bien, monsieur, toujours“, „c'est déjà bon“, „à quel jour“, arrivez...“ füllen den paraphasischen Duktus des Patienten sehr oft aus, werden aber auch isoliert gebraucht. — Bei Prüfung der Gegenstandsbezeichnung geschieht es nicht selten, daß die richtige Bezeichnung auf dem Umwege über die fremde Sprache gefunden wird, also etwa die Bezeichnung der Farbe „gelb“ über „yellow“ und „jaune“.

An und für sich ist dieses Verhalten bei Polyglott-Aphasischen keine Seltenheit und als solches in zahlreichen Fällen der Literatur bekannt. Es gewinnt erst durch die Kenntnis der genaueren Umstände des Falles einiges Interesse. — Der Pat. ist seinem Berufe nach Hotelportier und hat sein ganzes Leben hindurch in großen internationalen Hotels, wo viele fremdsprachige Gäste verkehren, Dienst gemacht. Er hat sich in der französischen und in der englischen Sprache nicht nur die üblichen Phrasen seines Gewerbes angeeignet, sondern hat seit seinem 14. Lebensjahre viele Jahre in Paris und London und in anderen Städten, auch in Indien, zugebracht. Der jetzige apoplektische Anfall und auch der schon erwähnte vor drei Jahren, der mit linksseitiger Parese einherging, waren nicht die einzigen Anfälle. Es lassen sich vielmehr zwei Anfallstypen beim Pat. unterscheiden: 1. apoplektiforme Anfälle von nur ganz kurzer Dauer, mit angedeuteten paretischen Erscheinungen, aber starker Verwirrtheit und mit aphasischen Störungen, wie wir sie im stärksten Ausmaße eben jetzt vor uns haben, und 2. der Anfall mit linksseitiger Lähmung, aber ohne Aphasie, der vor drei Jahren stattfand. Die Umstände des allerersten Anfalles des Typus 1 im Jahre 1917, die wir dank einer genauen Anamnese mit der Lebensgefährtin des Pat. ziemlich gut rekonstruieren konnten, waren folgende: Der Pat. war damals, während des Krieges, Nachtportier in einem großen Wiener Stadthotel, in dem Ausländer, besonders Franzosen, interniert waren; in dem Moment, als Pat. von dem Schlaganfall ereilt wurde, soll er gerade in einem Gespräch mit einem französischen Arzt, der gleichfalls interniert war, gewesen sein. Dieser Umstand ließ sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen, mit Sicherheit aber, daß der betreffende französische Arzt derjenige war, der dem Pat. als erster beisprang und ihm auch erste Hilfe leistete. — Nun haben Herschmann und Pötzl über einen Fall berichtet, der zwei Sprachen, die deutsche und die tschechische, beherrschte, wobei die deutsche die Muttersprache war, bei dem der erste leichte apoplektische Anfall den Pat. gerade zu einer Zeit ereilte, als er zu Besuch bei seinen tschechisch sprechenden Verwandten weilte. Seine gesamte sprachliche Intention war damals auf das Tschechische gerichtet. Bei dem zweiten, mehrere Monate später erfolgenden Anfall wurde die von der ersten Anfallsituation her gegebene sprachliche Intention ekphoriert und in der Aphasie des Pat. spielten demgemäß tschechische Phrasen eine große Rolle. Die Annahme, daß auch in unserem Falle, bei dem mehrere, ganz uniforme, immer mit der gleichen Symptomatik einhergehende Anfälle des Typus 1 vorgekommen sind, ein ähnlicher Mechanismus vorliegen könnte wie in dem Falle von Herschmann und Pötzl, wird noch durch eine weitere Beobachtung gestützt. Wie ich mich durch wiederholte ausführliche Beobachtung überzeugen konnte, kommen die französischen Brocken in dem paraphasischen Duktus nie vor, wenn er mit seiner Frau spricht; sie treten aber sogleich auf,

wenn er sich dem Arzte zuwendet. Hier tritt ein deutlicher, und zwar ziemlich prompter Einstellungswechsel in der polyglotten Aphasie des Pat. zutage. Die Erscheinung des Arztes aktiviert die fremde Sprache, die der Frau oder anderer gewohnter Personen der Umgebung das Deutsche. Daß es sich hier tatsächlich um eine auf den Arzt und nur auf den Arzt gerichtete Sprachintention des Pat. handelt, die in einem Zusammenhange mit der — ich möchte sagen Ursituation — des ersten apoplektischen Insultes stehen muß, geht auch aus dem Umstande hervor, daß es fast ausschließlich französische Brocken sind, die der Pat. in seine paraphasischen Reden einmengt. Hier ist es besonders im Zusammenhang mit der PITRESschen Regel über den Verlauf der polyglotten Aphasie nicht uninteressant zu wissen, daß nicht das Französische, sondern das Englische die bevorzugte Sprache des Pat. war, der sich auch viel länger in englisch sprechenden Ländern als in Frankreich aufgehalten hatte.

PÖTZL ist auf Grund eingehenden Studiums an polyglott-aphasischen Kranken und an entsprechendem autoptischem Material zu der Anschauung gelangt, daß der unmittelbar an die akustische Sprachzone angrenzende Teil des unteren Scheitellappens, also der Gyrus supramarginalis, bei der Rückbildung der polyglotten Aphasie eine große Rolle spielt, insofern als dieser Zone die kategoriale Gliederung der Sprachintentionen auf verschiedene Sprachen obliegt, und als dessen Läsion jene zahlreichen Interferenzerscheinungen zwischen eigener Sprache und fremder Sprache hervorbringt, die wir an Polyglott-Aphasischen beobachten und deren Ausdruck schließlich auch das PITRESsche Phänomen der mehr oder minder gelungenen Verdrängung der fremden Sprachen zugunsten der gebräuchlichen ist.

Die eigentlichen aphasischen Erscheinungen waren in den von PÖTZL beobachteten Fällen im Vergleich mit dem unsrigen verhältnismäßig geringe. Trotz der schweren sensorisch-aphasischen Erscheinungen, die — wahrscheinlich infolge des anzunehmenden Herdes in der anderen Hemisphäre — so geringe Tendenz zur Rückbildung zeigen, ist aber, wie bemerkt, der kategoriale Einstellungswechsel von der deutschen Sprache auf die französische ein verhältnismäßig prompter, was nach PÖTZL gerade für die mehr temporal gelegenen Aphasien charakteristisch ist. Wir werden also als die mutmaßliche Lokalisation des Herdes eine beträchtliche Schädigung der WERNICKEschen Region anzunehmen haben, wobei der Herd in seinem kaudalen Anteil in die Parietalregion, in den Gyrus supramarginalis, dem in dem Sonderfalle der polyglotten Aphasie die Rolle der Verteilung der verschiedenen sprachlichen Einstellungskategorien zukommt, hineinreicht.

Diskussion:

O. PÖTZL demonstriert das Gehirn eines Falles von polyglotter Aphasie (Fall PÖTZL-HERSCHMANN). Bericht nicht eingelangt.

Sitzung vom 12. Februar 1929

Demonstrationen:

FESSLER: *Demonstration eines Falles von posttraumatischem Transvestitismus.*

Der Vortragende demonstriert einen 46jährigen Mann, der bis zum September 1914 körperlich und geistig vollkommen normal war. September 1914 erlitt er als Soldat einen Bajonettstich in den rechten Hoden. Das verletzte Organ wurde noch am gleichen Tage operativ entfernt und Pat. stand in der Folgezeit durch einige Jahre wiederholt wegen angeblicher Urogenitaltuberkulose in urologischer Behandlung. Die jetzige urologische Untersuchung

findet keinerlei Anzeichen für eine früher durchgemachte oder zur Zeit bestehende Urogenitaltuberkulose. Ein Jahr nach der Hodenverletzung entwickelt sich bei dem Pat. allmählich das Bild eines echten Transvestitismus. Der jetzige somatische Befund zeigt nur äußerst spärlichen Bartwuchs und eine gewisse Fettleibigkeit. Röntgenuntersuchung des Schädels zeigt keinerlei pathologische Veränderungen, ebenso ist der Grundumsatz o. B. Anfang 1918 hat Pat. bei jeder Ejakulation brennende und ziehende Schmerzen im Hoden, die seither an Intensität zunahmen. Seit mehr als einem Jahr ist Pat. vollkommen impotent. Pat. lebt heute fast ausschließlich in Frauenkleidern. In Männerkleidern ist Pat. gelegentlich starker Alkoholiker, in Frauenkleidern hingegen lebt er vollkommen abstinent. Der Vortragende hat diesen Fall deshalb vorgestellt, weil hier zwischen einer erlittenen Keimdrüsenschädigung und dem Auftreten des Transvestitismus ein kausaler Konnex sehr wahrscheinlich ist und seines Wissens ein derartiger Fall bisher noch nicht beobachtet wurde. Bei dem Pat. wurde eine Organotherapie (Testosan forte in hohen Dosen) eingeleitet, über deren Ergebnis seinerzeit berichtet werden wird.

Diskussion:

STRANSKY erwähnt den Fall einer Transvestitin, die wegen Tragens von Männerkleidern auf der Straße polizeilich beanstandet, sich um ein ärztliches Attest bewarb im Sinne eines krankhaften Zwanges zum Tragen von Männerkleidern. Fälle ähnlicher Art wie u. a. auch der des Vortragenden, können gewiß für die eventuelle Ausstellung solcher Atteste in Frage kommen, zumal in dem vorgewiesenen Falle eine Kriegsschädigung angenommen werden kann.

SCHÜLLER (Bericht nicht eingelangt).

FESSLER: *Schlußwort.* Vortragender betont, daß Pat. vor seiner Hodenverletzung kein starker Alkoholiker war und daß sich sogar zwischen Alkoholsucht und dem Drang nach Frauenkleidern bei dem Pat. ein gewisses vikariierendes Verhältnis entwickelt hat. Der Pat. gibt nämlich ausdrücklich an, daß er sich *zur Bekämpfung* seiner transvestitischen Neigung zeitweise dem Alkohol ergeben habe und daß tatsächlich zu Zeiten stärkeren Alkoholgenusses sein Drang nach Frauenkleidern *wesentlich* schwächer war, während er in abstinenten Perioden diesen Drang unmöglich unterdrücken konnte.

MÜLLER demonstriert das Gehirn eines Falles von Stirnhirntumor und bespricht die eigenartigen klinischen Symptome, besonders auch die Augenstörungen.

Ferner werden Präparate von Spirochätenfärbung nach STEINER gezeigt. (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion:

Dr. KESTENBAUM betont die Wichtigkeit des sich hier findenden Syndroms: Zentrales Skotom, also retrobulbäre Erkrankung des Sehnerven der einen Seite und Stauungspapille der anderen Seite. Aus dieser Kombination zog Dr. K. — und wie sich jetzt zeigte, mit Recht — den Schluß, daß der Prozeß den einen, den linken Sehnerv *direkt* schädige (zentrales Skotom) und die Stauungspapille der anderen Seite nur eine Fernwirkung infolge der Drucksteigerung darstelle. Retrobulbäre Neuritis der einen Seite und Stauungspapille der anderen Seite, ein auch in der Literatur bereits mehrfach berichtetes Zusammentreffen, gibt also einen wichtigen Fingerzeig für die Seite des Herdes ab: er liegt näher dem Sehnerven, der retrobulbär erkrankt erscheint. — Der Fall ist auch nicht ohne Interesse für die Frage der Entstehung der Stauungspapille. Die Tatsache, daß den Sehnerven benachbarte Tumoren, z. B. der Hypophyse, meist keine Stauungspapille macht, im Gegensatz zu den weiter

entfernten Tumoren, z. B. am Kleinhirnbrückenwinkel, wird bekanntlich so erklärt, daß durch Druck auf den Sehnerv selbst die Verbindung zwischen Subarachnoidealraum und den Sehnervenscheiden blockiert und dadurch die Bildung einer Stauungspapille verhindert wird. Dies bildet eines der wichtigsten Argumente dafür, daß die Stauungspapille nicht durch verhinderten Abfluß aus der Orbita in den Schädelraum, sondern durch ein Eindringen von Flüssigkeit aus dem Schädel in die Orbita bedingt ist. Als ein wichtiger Beitrag in diesem Sinne kann auch das hier gefundene Symptomenbild betrachtet werden, da es an dem direkt affizierten Sehnerv nicht zur Stauungspapille kam, wohl aber an dem weiter entfernten Sehnerv der anderen Seite.

M. Pappenheim: Demonstration makroskopischer Präparate.

1. Kleinhirn eines Kranken mit Pagetscher Erkrankung des Schädels, welches infolge der Elevation der Schädelbasis in höchstem Maße plattgedrückt ist und an dessen Basis sich die Zirkumferenz des großen Hinterhauptloches stark eingedrückt hat.

2. Gehirn und Rückenmark eines Kranken mit zwei in den Kleinhirnhemisphären symmetrisch gelegenen, nußgroßen, kugeligen, verkästen Tuberkeln, welcher in vivo neben den Erscheinungen eines Kleinhirntumors die Zeichen eines „Zisternenblocks“ dargeboten hatte: Wiederholte Zisternenpunktion erfolglos, bei der Lumbalpunktion Queckenstedtsches Symptom und typischer Stauungsliquor, lumbal injizierte Luft entweicht wieder aus der Kanüle. In den Gehirnventrikeln normaler Liquor, die Encephalographie ergibt einen Hydrocephalus internus. Tod durch Atemlähmung. Bei der Autopsie fanden sich beide Kleinhirntonsillen tief in das Foramen occipitale magnum eingepreßt und die Medulla oblongate sowie der untere Teil des Pons plattgedrückt.

H. Brunner und E. Urbantschitsch: *Über die hereditär-degenerative Taubheit und ihre Beziehungen zur kretinischen Taubheit.*

Es ist bekanntlich das Verdienst von Wagner-Jauregg, zuerst die Ursache für die Taubheit der Kretinen im Gehörorgane gesucht zu haben. Es hat dann im Anschluß daran Hammerschlag die kretinische „Taubheit“ als eine spezielle Form von Taubheit aufgestellt, es konnte jedoch dieser Begriff der „kretinischen Taubheit“ durch die bekannten anatomischen Untersuchungen von Alexander, O. Mayer u. a. nicht gestützt werden, da sich die Veränderungen im Innenohre bei Kretinen nicht wesentlich von den Veränderungen unterschieden, wie sie sich bei hereditär-degenerativer Taubheit auch sonst nachweisen lassen. Auf Grund einer sehr reichen Erfahrung hat daher Nager in jüngerer Zeit die „kretinische Taubheit“ durch andere anatomische Merkmale zu charakterisieren versucht. Nager bezeichnet als typische Veränderungen des Ohres beim endemischen Kretinismus die nicht entzündliche Schleimhautverdickung, die Hyperostose der periostalen Innenohrkapsel, die Verbildung und Verwachsung der Gehörknöchelchen, vor allem des Stapes, die Exostosen der endostalen Knochenschicht der Bogengänge und schließlich im häutigen Innenohre die Bildung einer hyalinen Leiste am Cortischen Organe, das „kretinische Säulchen“ von Oppikofer. Von dem letzterwähnten Befunde können wir absehen, da Oppikofer selbst angibt, daß dieses Säulchen nicht geeignet ist, eine höhergradige Schwerhörigkeit oder gar Taubheit zu erklären.

Auf Grund dieser Befunde scheint die „kretinische Taubheit“ auch anatomisch gut charakterisiert. Es sei uns nun gestattet, an der Hand eines auch sonst sehr merkwürdigen Falles die von Nager angegebenen anatomischen Charakteristika der „kretinischen Taubheit“ einer Kritik zu unterziehen.

Es handelt sich in unserem Falle um ein 15 Jahre altes Mädchen, das an-

geblich hörend zur Welt gekommen war. Mit einem halben Jahre Fraisen, hierauf Hörverlust. Vater Potator. In der Verwandtschaft bis auf zwei taubstumme Brüder, von denen der eine an einer Tollkirschenvergiftung gestorben ist, keine Ohrenerkrankungen. Für Syphilis der Eltern kein Anhaltspunkt. In der Familie keine Idioten.

Trommelfelle leicht getrübt, etwas eingezogen (keine Zeichen einer durchgemachten Entzündung). Beiderseits Vokalgehör. Strabismus convergens. Bei Augenendstellung beiderseits horizontal-rotatorischer Nystagmus. Keine kalorischen Reaktionen. Nach 10 raschen aktiven Umdrehungen (in Ermanglung eines Drehstuhles) nach rechts tritt schwacher Nystagmus bei Blick geradeaus auf, nach 10 Drehungen nach links kein Nystagmus.

Das Kind erkrankte am 7. Januar 1925 unter Erbrechen und Fieber und starb innerhalb von 2 Stunden. Aus dem Protokolle der sanitätspolizeilichen Obduktion sei hervorgehoben, daß die Leiche eine dem Alter entsprechende Entwicklung zeigte, die Schilddrüse und die Sexualorgane normal waren. Als Todesursache wurde ein akutes Lungenödem infolge chronischer Nephritis und Cystopyelitis festgestellt.

Hier sei noch kurz der Befund mitgeteilt, der bei dem taubstummen Bruder der Verstorbenen erhoben werden konnte: Trommelfelle normal. Strabismus convergens. Kein spontaner Nystagmus. Deutliche kalorische Reaktion. Wortgehör.

Die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine bei dem verstorbenen Mädchen ergab nun auf der linken Seite einen Befund, den wir soweit er hier von Interesse ist, kurz an einigen Mikrophotographien demonstrieren wollen: Das erste Bild zeigt einen Schnitt durch das Mittelohr im Bereiche des ovalen Fensters. Es fällt hier vor allem die bedeutende Verbreiterung des Promontoriums auf, wodurch es zu einer wesentlichen Vertiefung der Nische des ovalen Fensters gekommen ist. Der Stapes ist verbildet, zeigt Stöpselform und ist mit dem Promontorium verlötet. Die Nische des runden Fensters ist durch Knochen verschlossen, soweit sie aber offen ist, mit Fettgewebe ausgefüllt. Die Fenstermembrane ist gegen die Schnecke vorgewölbt, das Mittelohr sehr geräumig. Das zweite Bild zeigt einen weiter rückwärts gelegenen Schnitt durch die Trommelhöhle. Man sieht hier die Dicke, zum Teile Zysten enthaltende Paukenschleimhaut, einen großen Defekt in der lateralen Attikwand und einen merkwürdig verbildeten Hammer. Der horizontale Bogengang zeigt eine unregelmäßige Form, wie man sie hie und da allerdings auch unter normalen Verhältnissen antreffen kann, im Facialkanale findet sich eine Dehiszenz, die durch ein derbes Bindegewebe verschlossen ist, das den Stapeskopf mit dem langen Fortsatze des Amboß verbindet. Das nächste Bild zeigt einen Frontalabschnitt durch die Tube und des hinteren Teiles der Schnecke. Man findet auch hier die stark verdickte, aber nicht entzündete Schleimhaut und sieht nun medial von der absteigenden Mittel- bzw. Basalwindung bereits den Sacculus, was nur durch eine ganz außerordentliche Verlagerung des Sacculus nach vorne zu erklären ist. O. Mayer hat ein ähnliches Verhalten der Vorhofssäcke in einem Falle von Taubheit bei Kretinismus erhoben, nur war hier die Verlagerung nicht so intensiv wie in unserem Falle. Das letzte Bild endlich zeigt wieder den Defekt in der lateralen Attikwand, eine ganz abnorme Verschmelzung von Hammerkopf und Amboßkörper, soweit eine Verbindung des langen Amboßschenkels mit einer Dehiszenz im Facialkanale.

Die beschriebenen Veränderungen enthalten alle Charakteristika der „kretinischen Taubheit", wie sie Nager beschrieben hat. Und doch war das taubstumme Mädchen keine Kretine. Denn das Mädchen bot weder bei der klinischen Untersuchung noch bei der Autopsie die körperlichen Zeichen eines Kretins, seine intellektuelle Entwicklung war befriedigend, laut Aussage der

Lehrer des Wiener-Neustädter Taubstummeninstitutes sogar eine überaus gute und auch der Kropf fehlte, den man nach WAGNER-JAUREGG sonst häufig bei endemischer Taubheit auch dann findet, wenn die übrigen Symptome des Kretinismus nicht vorhanden sind. Das Kind stammte ferner aus WALDEGG bei Gutenstein, einer Gegend, in der sich weder endemischer Kretinismus noch endemische Taubstummheit finden. Die Eltern des Kindes — die Mutter ist wahrscheinlich an einer Pneumonie gestorben — waren ebenfalls keine Kretins und auch seine beiden Brüder, von denen der eine an einer Tollkirschenvergiftung gestorben ist, sind wohl taubstumm, zeigen aber keine kretinöse Entartung. Alle diese Tatsachen machen es ja schon an und für sich unwahrscheinlich, daß es sich hier um eine Taubheit bei Kretinismus handeln könne, da aber das Kind der Gegend um Gutenstein entstammt, so könnte man immerhin einwenden, daß es sich hier um einen allerdings sehr rudimentären Fall von sporadischem Kretinismus handelt, wenn nicht das Felsenbein der rechten Seite Veränderungen erkennen ließe, die mit Kretinismus sicher nichts zu tun haben. Wir möchten daher auch einige Schnitte durch dieses Felsenbein zeigen.

Der erste Schnitt stellt den hinteren Teil der Trommelhöhle dar. Man sieht den mißgebildeten Amboß und sieht vor allem eine dicke Atresieplatte, die von den hinteren unteren Teilen der Paukenhöhle gegen das Trommelfell streicht. Ferner findet sich auf dieser Seite eine Mißbildung, wie sie in ähnlicher Weise bis jetzt nur bei der japanischen Tanzmaus von ALEXANDER und KREIDL gefunden wurde. Es stellt sich nämlich bei Verfolgung der Serie heraus, daß der horizontale Bogengang nicht, wie gewöhnlich, in den Utriculus, sondern in das Crus commune einmündet, so daß wir hier den seltenen Fall vor uns haben, daß alle drei Bogengänge zu einem einzigen vereint, in den Utriculus einmünden. An den nächsten 4 Bildern werden diese Verhältnisse demonstriert. Das nächste Bild zeigt eine Follikelbildung im Lymphmarke des Felsenbeines, ein Befund, der ebenfalls zu den Seltenheiten gehört, der aber gerade in diesem Falle von Interesse ist, weil STOCCADA im Knochenmarke von Kretinen Follikelbildung angetroffen hat. Das letzte Bild endlich zeigt eine starke Arrosion des knöchernen Septums zwischen frontalem Bogengange und Crus commune, ein Befund, der vielleicht auf eine in der Kindheit durchgemachte Meningitis — das Kind soll nach Fraisen ertaubt sein — zurückzuführen ist.

Überblickt man die Veränderungen auf dieser Seite, so haben sie jedenfalls mit Kretinismus nichts zu tun, es handelt sich hier vielmehr um eine Taubheit bei inkompletter Atresie des Mittelohres, für die man jetzt wohl ganz allgemein hereditär-degenerative Momente verantwortlich macht. Fassen wir nun die intravital und post mortem erhobenen Befunde zusammen, so müssen wir sagen, daß auch die von NAGER hervorgehobenen, anatomischen Merkmale der endemisch-kretinischen Taubheit für die letztere nicht charakteristisch sind, daß sie vielmehr auch bei ein und demselben Individuum mit einer Form der typischen, hereditär-degenerativen Taubheit vergesellschaftet auftreten können. Es ergibt sich also, daß wir auch heute noch nicht imstande sind, eine kretinische Taubheit als Sonderform anatomisch zu charakterisieren, daß vielmehr alle bei kretinischer Taubheit erhobenen Befunde im Innenohr auch bei nicht kretinischen, tauben Individuen gelegentlich erhoben werden können.

Diskussion:

PILCZ, WAGNER-JAUREGG (Berichte nicht eingelangt).

Verantwortliche Schriftleiter: Dozent Dr. Eugen Pollak, Wien IV, Schwindgasse 3 Prof. Dr. Emil Raimann, Wien VIII, Kochgasse 29. — Herausgeber: Prof. Dr. F. Hartmann Graz; Prof. Dr. C. Mayer, Innsbruck; Prof. Dr. O. Pötzl, Wien; Prof. Dr. J. Wagner-Jauregg, Wien. — Eigentümer und Verleger: Julius Springer, Wien I, Schottengasse 4. — Manz'sche Buchdruckerei, Wien IX, Lustkandlgasse 52.

Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von
O. Foerster-Breslau und **K. Wilmanns**-Heidelberg

Die neueren Bände:

Band 30:

Die epidemische Encephalitis. Von Professor Dr. med. **Felix Stern,** Nervenarzt in Kassel, ehem. Oberarzt der Universitäts-Klinik Göttingen. Zweite Auflage. Mit 71 Abbildungen. IV, 541 Seiten. 1928. RM 56,—

Band 49:

Der Meskalinrausch. Seine Geschichte und Erscheinungsweise. Von Privatdozent Dr. med. **Kurt Beringer,** Assistent an der Psychiatrischen Klinik Heidelberg. V, 315 Seiten. 1927. RM 18,—

Band 50:

Erblichkeit und Nervenleiden. Von Dr. **F. Kehrer,** o. ö. Professor, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik, Münster i. W. I. Ursachen und Erblichkeitskreis von Chorea, Myoklonie und Athetose. Mit 6 Abbildungen und 54 Stammbäumen. IV, 136 Seiten. 1928. RM 18,—

Band 51:

Der Tonus der Skelettmuskulatur. Von Dr. **E. A. Spiegel,** Privatdozent, Assistent am Neurologischen Institut der Universität Wien. Zweite, wesentlich vermehrte und veränderte Auflage von „Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus". Mit 72 Abbildungen. VI, 203 Seiten. 1927. RM 18,—

Band 52:

Das „vegetative System" der Epileptiker. Von Dr. **Felix Frisch,** Leiter der Therapeutischen Versuchsstation für Epilepsiekranke am Steinhof, Wien. IV, 57 Seiten. 1928. RM 4,80

Band 54:

Die Zentren des autonomen Nervensystems. (Anatomie, Physiologie und topische Diagnostik.) Von Dr. **E. A. Spiegel,** Privatdozent an der Universität Wien, Assistent am Neurologischen Institut. Mit 33 Abbildungen. IV, 174 Seiten. 1928. RM 16,80

Band 55:

Psychologie der Schizophrenie. Von Dr. **Josef Berze, a. o. Professor** für Psychiatrie an der Universität Wien, und Dr. **Hans W. Gruhle, a. o.** Professor für Psychiatrie und Medizinische Psychologie an der Universität Heidelberg. Mit 11 Abbildungen. III, 168 Seiten. 1929. RM 16,—

Band 56:

Körperbau und Geisteskrankheit. Eine anthropologisch-klinische Untersuchung zur Beleuchtung des psychiatrischen Konstitutionsproblems. Von **Max Schmidt,** I. Assistenzarzt der Psychiatrischen Universitätsklinik in Kopenhagen. Mit 56 Abbildungen. VII, 206 Seiten. 1929. RM 22,60

Verlag von Julius Springer in Berlin


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 4171



